



UNIVERSIDADE DE BRASÍLIA
FACULDADE DE AGRONOMIA E MEDICINA VETERINÁRIA

**SÍNDROME DA VACA CAÍDA: REVISÃO DE LITERATURA E
RELATO DE CASO**

Teresa Souza Alves

Orientador: Prof. Dr. José Renato Junqueira Borges

BRASÍLIA – DF
DEZEMBRO/2018



TERESA SOUZA ALVES

SÍNDROME DA VACA CAÍDA: REVISÃO DE LITERATURA E RELATO DE CASO

Trabalho de conclusão de curso de
graduação em Medicina Veterinária
apresentado junto à Faculdade de
Agronomia e Medicina Veterinária da
Universidade de Brasília

Orientador: Prof. Dr. José Renato Junqueira Borges

BRASÍLIA – DF
DEZEMBRO/2018

Ficha Catalográfica

	Alves, Teresa Souza
	Síndrome da Vaca Caída: revisão de literatura e relato de caso / Teresa Souza Alves; orientador José Renato Junqueira Borges. -- Brasília, 2018. 56 p.
S T316 s	Monografia (Graduação - Medicina Veterinária) -- Universidade de Brasília, 2018.
	1. Síndrome da Vaca Caída. 2. Decúbito persistente. I. Junqueira Borges, José Renato, orient. II. Título.

Cessão de Direitos

Nome do Autor: Teresa Souza Alves

Título do Trabalho de Conclusão do Curso: Síndrome da Vaca Caída: revisão de literatura e relato de caso.

Ano: 2018

É concedida à Universidade de Brasília permissão para reproduzir cópias desta monografia e para emprestar ou vender tais cópias somente para propósitos acadêmicos e científicos. O autor reserva-se a outros direitos de publicação e nenhuma parte desta monografia pode ser reproduzida sem a autorização por escrito do autor.

Teresa Souza Alves

FOLHA DE APROVAÇÃO

Nome de Autor: ALVES, Teresa Souza

Título: Síndrome da Vaca Caída: revisão de literatura e relato de caso.

Trabalho de conclusão do curso de graduação
em Medicina Veterinária apresentado junto à
Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária
da Universidade de Brasília

Aprovado em: 6 dezembro de 2018

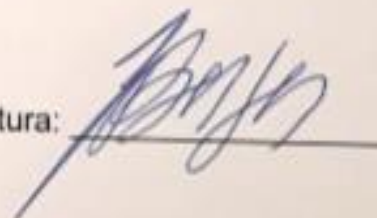
Banca Examinadora

Prof. Dr. José Renato Junqueira Borges

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: Aprovada

Assinatura:

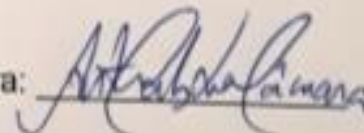


Dr. Antônio Carlos Lopes Câmara

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: Aprovada

Assinatura:

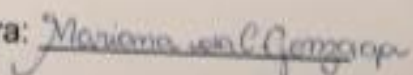


M.V. Mariana da Costa Gonzaga

Instituição: Universidade de Brasília

Julgamento: Aprovada

Assinatura:



Dedico este trabalho a todos os animais que passaram por mim na minha graduação e ao Elvis, o meu anjo de quatro patas.

AGRADECIMENTOS

Em primeiro lugar quero agradecer a Deus, que desde criança colocou em mim o fascínio pelos animais e o desejo de ser médica veterinária. Por ter me capacitado e me protegido durante a minha graduação, mesmo nos momentos difíceis.

Agradeço a minha mãe Jane, que me educou e sempre esteve ao meu lado em todos os momentos, me apoiando em cada passo da minha graduação e representando para mim uma pessoa guerreira e de fé.

Á minha irmã Joana que sempre foi amiga e parceira, me animando nos momentos mais difíceis.

Ao meu pai Pedro, que apesar da distância física sempre me apoiou para conquistar os meus sonhos, sendo fonte de inspiração por exercer a Medicina Veterinária e por ter um coração tão bom.

Á minha madrinha Maria, pessoa de fé e com o coração enorme, que sempre rezou por mim e torceu pela minha vitória.

Á minha tia Jack, que sempre me incentivou a correr atrás da minha graduação e obter êxito profissional.

Agradeço ao meu cachorro Elvis, que há 15 anos me acompanha, presente desde a época do colégio e agora na minha graduação. E também ao gato Jack e a cadela Maia. Obrigada por terem sido tão fiéis!

A todos os meus familiares que moram longe, que me ajudaram de alguma forma, cada um de sua maneira durante a minha graduação, o meu muito obrigada!

Agradeço também a minha médica Dr^a Audrey que nunca mediu esforços para cuidar da minha saúde e me ajudar.

Agradeço imensamente a todos os meus professores da UnB que tornaram esse sonho possível, que realizam um trabalho tão nobre formando futuros médicos veterinários. Em especial agradeço ao meu orientador Prof. Zé Renato, que lapidou esse TCC, que sempre me abriu portas para expandir o meu conhecimento, que me ensinou com mestria a clínica de ruminantes e possui toda a minha admiração e respeito. Também agradeço a Prof.^a Lígia, que com muita paciência me ajudou a realizar o meu estágio final em outras instituições, contribuindo para o meu crescimento.

Meu muito obrigada a toda equipe do Hvetão, aos professores, funcionários e aos vários residentes que compartilharam comigo o seu conhecimento. Agradeço a Lulu, Mari ruiva, Leti, Elissa e Mari Bonow por toda a companhia e ajuda nessa reta final do meu curso, sou grata pela presença de vocês!

Agradeço aos meus amigos do Hootex, que assim como eu quiseram ser médicos veterinários. Obrigada por fazerem parte do meu dia a dia na UnB e tornar a rotina mais leve. Quero levar essa amizade para sempre!

Meu agradecimento a equipe da Clínica de Bovinos de Garanhuns que me acolheram tão bem e que me ensinaram tantas coisas. Obrigada aos médicos veterinários da clínica (Dr. José Augusto, Dr. Teles, Dr. Jobson, Dr. Rodolfo, Dr. Nivaldo, Dr^a Isabel e Dr^a Carla) por enriquecer o meu conhecimento na prática e teoria da clínica e cirurgia de ruminantes. Em especial agradeço aos residentes (Raquel, Tárylla, Thatyane, Darlan, Lucas potiguar, Lucas mineiro, Bárbara e Nitalmo) por compartilharem comigo o conhecimento e sendo exemplo de ótimos profissionais. Obrigada aos funcionários (Dona Vânia, Gago, Lucas, Seu Cícero, Timóteo, Luciana, Elaine, Silene e Dona Selma) e aos estagiários de agosto/setembro de 2018 pela companhia (em especial a Aline do MS) e as mestrandas (Ana e Ângela).

Agradeço aos professores da Universidade Estadual de Londrina, Dr. Cézar Dearo e Dr. Júlio Lisboa, que me ensinaram e me deram exemplo de excelentes profissionais. À residente Ana Paula (baiana) o meu muito obrigada por me acolher, me ensinar e ser amiga durante o meu estágio na UEL.

Meu agradecimento ao Dr. Victor Cox, professor da College of Veterinary Medicine (University of Minnesota), que compartilhou comigo um pouco do seu rico conhecimento sobre a Síndrome da Vaca Caída.

Por último e não menos importante, quero agradecer aos animais, por todo o aprendizado, pois sem vocês eu não teria a prática da Medicina Veterinária. Em especial à vaca Duda, que foi o foco do meu estudo por um ano. Obrigada por me mostrarem como ser um ser humano melhor, a humanidade tem muito o que aprender com vocês. A minha eterna gratidão a todos vocês.

SUMÁRIO

PARTE I – REVISÃO DE LITERATURA

1. DEFINIÇÃO.....	1
2. EPIDEMIOLOGIA.....	2
3. ETIOPATOGENIA.....	4
4. ASPECTOS ANATÔMICOS E FISIOLÓGICOS DA SVC.....	10
5. EXAME CLÍNICO.....	16
6. PATOLOGIA CLÍNICA.....	19
7. TRATAMENTO.....	22
8. PREVENÇÃO.....	33
9. EXAME POST MORTEM.....	35
10. ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS.....	36
11. SAÚDE PÚBLICA.....	37

PARTE II – RELATO DE CASO.....40

1. DESCRIÇÃO DO CASO.....	41
2. LAUDO DA NECROPSIA.....	46
3. DISCUSSÃO.....	49
4. CONCLUSÃO.....	51

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS.....52

LISTA DE TABELAS E QUADROS

PARTE II – RELATO DE CASO

TABELA 1 – Exames de hemograma e bioquímico realizados durante a internação do animal no Hvet-UnB.....45

TABELA 2 –Valores de referências utilizados no Laboratório de Patologia Clínica Veterinária da UnB.45

LISTA DE FIGURAS

PARTE I – REVISÃO DE LITERATURA

FIGURA 1 – Esquema demonstrando as três fases de decúbito na patogenia da SVC.....05

FIGURA 2 – Vaca em posição de “cão sentado”08

FIGURA 3 — Distribuição do nervo ciático na vaca.....14

FIGURA 4 – Esquema dos membros torácicos com as regiões inervadas pelos nervos radial, ulnar e mediano.....18

FIGURA 5 – Abdução acentuada dos membros pélvicos na vaca.....26

FIGURA 6 – Peia de contenção para bovino.....26

FIGURA 7 – Vaca sendo erguida por levantador pélvico.....28

FIGURA 8 – Vaca sendo erguida por “rede”.....29

FIGURA 9 – Vaca em colchão de ar.....30

FIGURA 10 – Vaca dentro de tanque de flotação.....31

PARTE II – RELATO DE CASO

FIGURA 1 – Animal no parque de exposições apresentando decúbito esternal.....	43
FIGURA 2 – Da direita para a esquerda observa-se o clareamento da urina ao decorrer da fluidoterapia.....	43
FIGURA 3 – Paciente nas dependências do Hvet-UnB.....	44
FIGURA 4 – Áreas de palidez em músculo estriado esquelético.....	48

LISTA DE SIGLAS E ABREVIATÖES

SVC – Síndrome da Vaca Caída

HVET – UnB – Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade de Brasília

BSE – Encefalopatia Espongiforme Bovina

EET – Encefalopatias Espongiformes Transmissíveis

DCJ – Doença de Creutzfeldt-Jakob

TRFR – Teste de reflexo flexor e de retirada

CK – Creatina quinase

AST – Aspartato aminotransferase

SID – “*Strong Ion Difference*”

LDH – Lactato desidrogenase

PTH – Paratormônio

ATP – Trifosfato de adenosina

SID – *Semel in Die*

sDCJ – variante esporádica

fDCJ – variante familiar

vDCJ – nova variante

L4 – quarta vértebra lombar

L5 – quinta vértebra lombar

L6 – sexta vértebra lombar

S1 – primeira vértebra sacral

S2 – segunda vértebra sacral

LCR – líquido cefalorraquidiano

RESUMO

“Síndrome da Vaca Caída” (SVC) caracteriza um bovino que apresenta decúbito esternal persistente por mais de 24 horas, sem uma causa óbvia em um primeiro momento. A SVC é uma enfermidade que apresenta várias etiopatogenias e acomete bovinos mundialmente. O tratamento requer cuidado intensivo, mão de obra, paciência e investimento, possuindo vários protocolos descritos na literatura. A prevenção da SVC deve ser um trabalho árduo de conscientização promovido pelo médico veterinário. Objetiva-se nesse trabalho realizar revisão de literatura sobre a SVC e relatar um caso de um bovino, fêmea, de 17 meses de idade, atendido no Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade de Brasília (Hvet-UnB). Após ser transportado por 350km, o animal apresentou decúbito esternal persistente, claudicação, dificuldade em se levantar e hiporexia. Foi estabelecido protocolo com anti-inflamatório não esteroidal, fluidoterapia e cuidados intensivos. Durante a internação do paciente, foram realizadas avaliações seriadas da atividade sérica das enzimas CK e AST, observando-se um aumento exorbitante e crescente desses valores. Devido à ausência de melhora frente ao tratamento estabelecido e ao prognóstico desfavorável o animal foi submetido a eutanásia. Os achados post mortem foram característicos da SVC, principalmente a presença de palidez em músculo estriado esquelético (MEE). No exame microscópico havia presença de degeneração nos rins e necrose em músculo MEE. Esse caso possui alguns diagnósticos diferenciais, que inclui intoxicação por ionóforos, intoxicação por *Senna occidentalis* ou *Senna obtusifolia*, botulismo e tetania do transporte.

ABSTRACT

"Downer Cow Syndrome" (DCS) characterizes a bovine that has persistent sternal decubitus for more than 24 hours, without an obvious cause at a first moment. DCS is a disease that presents several etiopathogenesis and affects cattle worldwide. The treatment requires intensive care, labor, patience and investment, possessing several protocols described in the literature. The prevention of DCS should be a hard work of awareness promoted by the veterinary clinician. The objective of this work is to review the literature on DCS and to report a case of a 17-month-old female bovine, attended at the Veterinary Hospital of Large Animals of the University of Brasília (Hvet-UNB). After being transported for 350km, the animal presented persistent sternal decubitus, lameness, difficulty to stand and hyporexy. Protocol was established with non-steroidal anti-inflammatory, fluid therapy and intensive care. During the patient's hospitalization, serial evaluations of the serum activity of the CK and AST enzymes were performed, observing an exorbitant increase in these values. Due to the lack of improvement in the established treatment and the unfavorable prognosis the animal was subjected to euthanasia. Post-mortem findings were characteristic of SVC, mainly the presence of pallor in skeletal striated muscle (ESM). In the microscopic examination there was presence of degeneration in the kidneys and necrosis in the ESM muscle. This case has some differential diagnoses, which includes ionophores poisoning, poisoning by *Senna occidentalis* or *Senna obtusifolia*, botulism and transport tetany.



PARTE I

REVISÃO DE LITERATURA

1. DEFINIÇÃO

O termo “Síndrome da Vaca Caída” (SVC) é empregado na literatura veterinária desde 1905 (COX,1988), contudo não há consenso quanto ao seu conceito na comunidade científica. Cosmopolita, a afecção possui diversas denominações que variam de acordo com o autor e o país em que se encontra. Do idioma inglês, os termos “*Downer Cow*”, “*Nonambulatory Cow*” e “*Alert Downers*” (SMITH,2009; POULTON et al. 2016; STOJKOV et al. 2016;) são comumente utilizados, o termo “*Festliegen*” origina-se do alemão e o “*La vache couchee*” do francês (COX,1988). No Brasil são utilizados os termos “Vaca Caída” ou “Vaca Deitada”. O segundo termo não se aplica por ser uma posição fisiológica (BORGES, 2018).

Segundo COX et al. (1988) é preconizado que a ocorrência de decúbito esternal por 24 horas após decúbito inicial caracteriza um animal com SVC. Considera-se um caso típico de SVC, o quadro clínico em que a vaca se encontra inabilitada em manter-se em estação, porém sem aparentar, em um primeiro momento, uma enfermidade que justifique o decúbito esternal prolongado (COX,1988; CONSTABLE et al. 2017). Uma vaca que apresenta decúbito lateral persistente normalmente está em processo de óbito, não sendo compatível com um típico caso de SVC (COX et al. 1986). Os termos “decúbito persistente” e “decúbito patológico” refletem bem o quadro clínico que é encontrado nessa afecção (GARCIA, 2007). Apesar do nome da afecção frisar a ocorrência em fêmeas, o quadro clínico da SVC também é encontrado em machos, neste caso havendo uma melhor denominação, o termo em inglês “*Nonambulatory Cattle*” ou “*Downer Cattle*” (BURTON et al. 2009).

SMITH (2009) considera que uma vaca com SVC não é capaz de se manter em estação, entretanto encontra-se alerta, e são capazes de se alimentar, beber água e manter decúbito esternal, sendo nesses casos o termo “*Alert downer cows*” utilizado. Os animais se mantêm em decúbito esternal (CONSTABLE et al. 2017). Casos em que o animal possui respostas sensoriais mínimas podem ser encontrados e classificados como “*Nonalert cows*”, ou seja, animais que não se

encontram em estado alerta (FENWICK et al.1986). “*Creepier cow*” é um termo que pode ser utilizado para retratar o quadro em que o animal se rasteja por curtas distâncias utilizando os membros torácicos, em decorrência do comprometimento dos membros pélvicos (COX,1988; STULL et al. 2007 CONSTABLE et al. 2017).

O termo “Síndrome da Vaca Caída” pode ser principalmente utilizado no período pós-parto, podendo haver ligação causal ou temporária ao evento de parição, sobretudo envolvendo a hipocalcemia pós-parto (DIRKSEN,1993). Deve-se ressaltar que apesar da hipocalcemia pós-parto ser comumente relacionada a SVC, ela é apenas uma das causas que pode levar ao desenvolvimento da síndrome, não sendo intrínseca à afecção. Desordens metabólicas, endotoxemias, paralisia pós-parto e afecções não sistêmicas são outras causas possíveis da SVC (COX,1988).

Segundo FENWICK et al. (1986), uma vaca com SVC caracteriza-se por um quadro de hipocalcemia sem resposta após 10 minutos da administração de cálcio por via endovenosa. Em contrapartida, BJORSELL et al. (1969) consideram uma vaca com SVC aquela que não obteve resposta satisfatória decorrido 24 horas após o tratamento para hipocalcemia. Considerando o grau de subjetividade no diagnóstico da hipocalcemia sem aferição dos níveis sanguíneos de cálcio, é preconizado por COX (1988) que um decúbito esternal por 24 horas sem um motivo óbvio caracteriza um animal com SVC, sendo essa referência utilizada nos dias atuais (STULL, 2007; CONSTABLE et al., 2017).

2. EPIDEMIOLOGIA

É esperado maior ocorrência da SVC em gado leiteiro, sobretudo em propriedades que possuem alta produção. Em 2001, estudo realizado no Canadá (DOONAN et al. 2003) analisou 7.382 animais com SVC provenientes de sistemas de confinamento ou não, que foram abatidos em 19 frigoríficos. Ao avaliar a origem dos animais, constatou-se que aproximadamente 90% eram raças leiteiras e 10% eram raças destinadas para corte.

GREEN et. al. (2008) estimaram que em 2004, 270 mil bovinos nos Estados Unidos foram acometidos por decúbito prolongado, desses animais 57.4% era gado leiteiro, 31.5% era gado de corte e o restante eram provenientes de criação mista. Nesse mesmo estudo identificou-se algumas causas da SVC: hipocalcemia (19%), laminite, quedas ou escorregões (20.9%), lesões por distocia (23.3%), outras causas que não foram definidas (36.8%). Em relação a recuperação dos animais, constatou-se que nas vacas com mais de 24 horas de decúbito, apenas 8.2% se recuperaram e nas vacas com menos de 24 horas de decúbito, o índice de recuperação atingiu 32.9%; confirmando a correlação do tempo de decúbito com as lesões secundárias, predominando-se as musculares e nervosas (COX,1988). GREEN et al. (2008) afirmam também que 10.1% das vacas recuperadas da SVC estavam em primeira lactação, 17.7 % estavam na segunda e quarta lactação e 22.2 % na quinta lactação. Esse resultado reflete a relação da hipocalcemia com a SVC, confirmando que vacas mais velhas são mais predispostas a desenvolverem a hipocalcemia, que por sua vez é a causa primária com melhor prognóstico dentre as causas da SVC (CONSTABLE et al. 2017). Em gado de corte, a principal causa da SVC foi relacionada a partos distócicos prosseguidos de lesões nervosas ou musculoesqueléticas (CONSTABLE et al. 2017).

Em relação às causas, JÖNSSON & PERHSON (1969) observaram que 70% dos casos de SVC tiveram sua origem em danos musculares e nervosos, 8-10 % decorriam de miocardite e hepatopatia, 5% de hipocalcemia persistente e 7% tinham origem desconhecida.

COX et.al. (1986) determinaram a ocorrência da SVC em 723 rebanhos leiteiros no estado Minnesota, Estados Unidos. Constatou-se que houve maior ocorrência da SVC nos sistemas que utilizavam canzins de contenção e “tie stall” (52.5 %), baias de maternidade (23.3%), animais criados soltos no pasto (14.6 %) e animais que primariamente se encontravam em “free stall”, mas que ficaram em decúbito em outro local (9.6 %). Segundo o autor, apesar dos valores encontrados, a incidência da SVC não diferiu estaticamente entre os sistemas de criação. Evidenciou-se a ocorrência da SVC um dia após o parto (58%) e desses casos, alguns eram relacionados a distocia (41.2%), confirmando as observações de

DIRKSEN (1993), que correlacionou a ocorrência da SVC com o período pós-parto imediato. A incidência da SVC nesse estudo foi de 21.4 casos por 1000 vacas/ ano e observou-se recuperação de 70% dos animais. CONSTABLE et al. (2017) consideram que a incidência da SVC aparenta crescer em fazendas de produção de leite com sistema intensivo. Entretanto, isso pode estar acontecendo pelo fato do tratamento de animais com alto índice zootécnico estar sendo mais efetuado.

3. ETIOPATOGENIA

Na SVC considera-se que haja decúbito primário devido a alguma afecção, tais como desordens metabólicas (hipocalcemia, acetonemia, desordens nutricionais), tóxico-infecciosas (endotoxemia por mastite e metrite por exemplo), traumáticas (luxação ou subluxação sacroilíaca, luxação coxofemoral uni ou bilateral, ruptura do músculo gastrocnêmio, fratura pélvica, hemorragia intensa), neurológicas (infiltração de linfossarcoma no canal medular torácico ou lombossacral, paralisia bilateral do nervo fibular, complicações de paralisia do nervo obturador) e iatrogênicas (decúbito prolongado por anestesia) (COX,1988; HUXLEY,2006).

Em animais com SVC que possuem estado alerta (*"Alert downer cow"*), comumente essa condição deriva de lesão musculoesquelética e/ou neurológica. Em estado não alerta (*"Nonalert cows"*), as doenças sistêmicas e neurológicas que afetam o estado mental são as mais observadas (CONSTABLE et al. 2017).

Quanto maior o tempo que o animal permanece em decúbito, maior a probabilidade de ocorrerem lesões musculares e nervosas, devido a compressão dessas estruturas. Uma vez instaladas tais lesões, ocorre o que se chama de decúbito secundário em consequência do decúbito primário. O decúbito terminal caracteriza-se quando há rompimento de musculatura ou ligamentos (Figura 1) (COX et al. 1988).

Patogenia da Síndrome da Vaca Caída

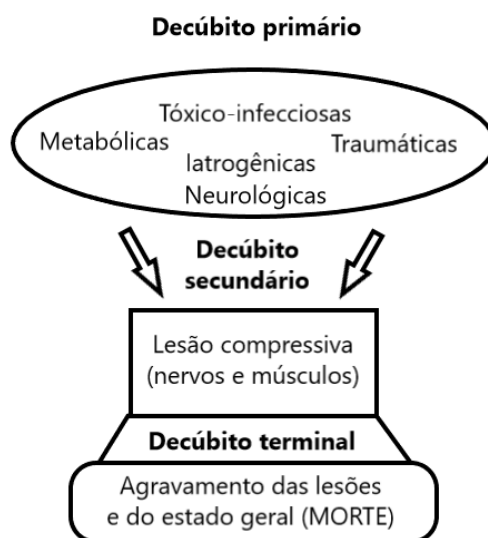


FIGURA 1 – Esquema demonstrando as três fases de decúbito na patogenia da SVC.

A hipocalcemia pós-parto (febre do leite) é uma afecção comum no período periparto, sendo causa primária frequente da SVC, onde o decúbito prolongado origina-se do tratamento deficiente da hipocalcemia (ou não tratamento) ou resposta indesejada do animal frente ao protocolo estabelecido (CONSTABLE et al. 2017). Em casos de decúbito por mais de 6 horas o quadro poderá evoluir para a SVC (ORTOLANI, 2009). Ao caminhar, o animal com hipocalcemia está mais sujeito à quedas e escorregões, o que poderá acarretar traumas, como fraturas, ruptura muscular e luxações, agravando o prognóstico. É notória a ligação do desbalanço nutricional na patogenia da SVC, sendo a hipocalcemia pós-parto a afecção mais comum, contudo a hipomagnesemia, a hipofosfatemia e a hipocalemia podem afetar consideravelmente o estado do animal, podendo essas afecções ocorrerem concomitantemente (CONSTABLE et al. 2017). Em estudo comparativo nos Estados Unidos, verificou-se que 27.6% das vacas com SVC que receberam cálcio, fósforo ou potássio no tratamento recuperaram e nos animais que não foram submetidos a esse tratamento a porcentagem de recuperação foi de 6.6% (GREEN et al. 2008).

É importante destacar que dentre as inúmeras causas primárias da SVC, algumas são comuns em países de clima tropical, em fazendas que possuem falhas de manejo e que possuem sistema extensivo ou semi-extensivo. Fazem parte dessas causas principalmente a hiponutrição, a verminose, o botulismo e o complexo babesia/anaplasma (“Tristeza Parasitária”) (GARCIA,2007).

As intoxicações também podem causar o decúbito primário e devem ser incluídas no diagnóstico diferencial. A intoxicação por *Senna occidentalis* ou *Senna obtusifolia* (fedegoso) causa necrose muscular, sendo observado no exame *post mortem* macroscópico áreas de palidez muscular. O animal apresenta fraqueza muscular, mioglobinúria, instabilidade dos membros pélvicos e decúbito esternal persistente (LEMOS & LIMA, 2017). O uso inadequado dos antibióticos ionóforos (utilizados na pecuária como promotores de crescimento) pode causar intoxicação, caracterizada por miopatias e cardiomiopatia. Os sinais clínicos incluem fraqueza muscular, ataxia, depressão e anorexia. A mioglobinúria pode estar presente (BARROS, 2016).

A raiva nos bovinos frequentemente ocorre na forma parálitica, que é caracterizada por paresia flácida. O decúbito esternal é observado inicialmente, evoluindo para lateral, e por isso não deve ser causa descartada no atendimento de animais que apresentam decúbito persistente (FERNANDES & RIET-CORREA, 2007).

Lesões traumáticas nos membros pélvicos e pelve estão associados frequentemente com o evento da parição, conhecida como paralisia pós-parto (“*calving paralysis*”), podendo ser caracterizada por paralisia ou apenas paresia dos membros pélvicos. Nervos essenciais para o movimento dos membros pélvicos encontram-se presentes no canal do parto, são eles o nervo obturador e o nervo ciático. Quando há parto distócico ou desproporção feto pélvica, esses nervos podem sofrer lesão compressiva devido sua disposição anatômica. A paralisia pós-parto é considerada a maior causa de SVC em gado de corte (CONSTABLE et al. 2017).

Se não há evidência de traumatismo e o animal apresenta paralisia ou paresia dos membros pélvicos, a leucose enzoótica bovina pode ser diagnóstico diferencial. Sobretudo em vacas mais velhas, pode haver compressão do canal medular por linfossarcoma, sendo frequente na região lombar (COX, 1988).

Os membros pélvicos são mais acometidos do que os membros torácicos na SVC. O decúbito primário geralmente se dá em posição esternal e todo o peso do tórax do animal é sustentado pelo esterno, que fica em contato com a superfície, não ocorrendo assim compressão dos membros torácicos contra o solo. Em contrapartida, no decúbito esternal, um membro pélvico está sempre posicionado contra a superfície, sofrendo compressão devido ao peso do animal sobre o mesmo (COX, 1988).

Muitos estudos foram realizados com o intuito de identificar o papel da lesão compressiva (decúbito secundário) na patogenia da SVC. Um estudo analisou o resultado de decúbito esternal prolongado induzido por anestesia em 16 vacas, que variou de 6 a 12 horas de duração, em que o membro pélvico direito era posicionado em contato com a superfície, suportando todo o peso do animal. Após a recuperação anestésica, 8 dos 16 animais não foram capazes de se levantar, nas tentativas o membro pélvico direito estava mais fraco que o esquerdo, membro que não sofreu compressão. Em 24 horas os membros que sofreram compressão se encontravam rígidos e com aumento de volume. Após dois dias, todos os animais foram levantados por talhas que sustentavam a região do quadril, e observou-se que as vacas se apoiaram com os membros torácicos. Em vacas que não permaneceram em decúbito prolongado, sinais de ataxia caudal e paralisia fibular foram observados. Em um animal em particular foi observado a posição de “cão sentado” (Figura 2), evidenciando a hígidez apenas dos membros torácicos e flacidez dos pélvicos. Contudo, houve recuperação desse animal após 6 horas. Esse experimento evidenciou e mostrou a importância do decúbito prolongado na instalação da SVC, sendo correlacionado com estudos anteriores, que afirmam que a incidência da SVC é maior em animais que obtiveram o tratamento tardio da hipocalcemia pós-parto, causando as lesões compressivas (COX, 1988).



FIGURA 2 – Vaca em posição de “cão sentado”. (<http://honesttopaws.com/cows-sitting-down/>)

O músculo esquelético apresenta grande quantidade de capilares que formam extensa rede de vascularização. As lesões musculares isquêmicas podem ocorrer por oclusão de um vaso importante, por pressão externa sobre o músculo, tumefação de um músculo alojado em um compartimento não expansível (“síndrome do compartimento”) e alteração degenerativa inflamatória na parede dos vasos intramusculares (BARROS, 2016).

Na medicina humana, pessoas que por algum motivo permanecem em decúbito prolongado, e tem um membro comprimido pelo o peso do seu corpo podem desenvolver a síndrome compartimental, que é definida como a lesão compressiva, de um compartimento osteofascial, devido ao aumento da pressão interna ou pressão externa, ou ambas (COX, 1988).

Compartimento osteofascial é um grupo muscular que é envolvido por uma fáscia espessa, innervado pelo mesmo nervo e possuindo ação muscular similar. A pressão externa pode causar compressão dos vasos, aumento da permeabilidade capilar com edema e hemorragia local e como consequência, aumento da pressão interna (DAHLBERG, 2012). O resultado é o aumento do volume muscular, sendo comprimido entre estruturas inelásticas (ossos, cartilagens, fáscias) (BARROS, 2016). Utiliza-se como diagnóstico e

monitoração clínica a aferição da pressão no local da lesão, o que é feito na medicina veterinária apenas para fins de pesquisa. Nos bovinos isso pode ocorrer também, como resultado de compressão isquêmica que causa um aumento da permeabilidade capilar e rompimento de pequenos vasos, havendo o acúmulo de sangue ou fluido de edema no local afetado (COX,1988). Na SVC, com o animal em decúbito esternal, a isquemia pode ocorrer nos músculos peitorais e nos membros pélvicos e torácicos (BARROS,2016).

Em estudo, vacas foram anestesiadas e mantidas em decúbito esternal, a pressão nos músculos posteriores da coxa estava entre 70 a 90 mm Hg, porém quando havia uma singela mudança na posição da pelve dos animais o valor da pressão variava. A pressão máxima obtida foi quando o plano médio da pelve foi deslocado em torno de 25° da vertical. Quando os animais foram dispostos em decúbito lateral, a pressão dos músculos posteriores da coxa caiu próximo à 0°, esse fato mostra o impacto da posição do animal na pressão aplicada à uma região quando há decúbito prolongado (COX,1988). Baseado em estudos experimentais, observou-se que 6 horas de decúbito é suficiente para causar lesão compressiva (CONSTABLE et al. 2017).

O transporte de gado (ovinos também são afetados) por longas distâncias somado com outros fatores de risco também pode levar a um quadro de decúbito persistente, sendo utilizados os termos em inglês “*transport tetany*” (tetania do transporte) ou “*transport recumbency*” (decúbito por transporte) (CONSTABLE et al. 2017). Com manifestação clínica semelhante ao encontrado na “tetania das pastagens”, pode ocorrer quando os animais transportados são privados de água e comida por mais de 24 horas e pelo estresse intenso. A causa específica ainda não foi elucidada, mas hipomagnesemia e hipocalcemia aguda podem estar presentes (DALY & FAUX,2018). A manifestação clínica pode ocorrer durante o transporte ou até 48 horas após o descarregamento. Nos estágios iniciais pode ser observado nesses animais uma inquietação e excitação, observando-se posteriormente o quadro de decúbito prolongado, estase do trato gastrointestinal e anorexia.

Vacas em estágio de prenhez avançado é um grupo de risco, mas pode ocorrer em vacas recém paridas, bois castrados e touros (CONSTABLE et al. 2017).

CHALMERS et al. (1979) relataram a ocorrência de decúbito esternal e mioglobínúria em novilhas que foram transportadas por 540 km. A causa foi multifatorial, com presença de deficiência de selênio e vitamina E, somado ao estresse do transporte e do manejo inadequado dos animais.

Em outro relato de caso (THOMSON et al. 2015) foi documentado a ocorrência de decúbito persistente em dois bovinos machos (em dias e lugares diferentes) nos Estados Unidos, logo após a chegada dos animais no abatedouro. Ambos apresentavam relutância em se movimentar, decúbito persistente, claudicação, taquipneia e lesões ulcerativas graves nos cascos. Os autores classificaram o ocorrido como “*Fatigued Cattle Syndrome*” (Síndrome da Fadiga do Gado), havendo causa multifatorial para a enfermidade, como estresse térmico, transporte por longas distâncias, ausência de uniformidade do lote transportado (ocorrendo de os mais fracos serem “pisoteados”), manejo inadequado, estresse dos animais e especula-se ainda, que o uso de agonistas beta adrenérgicos (ex: zilpaterol) como promotor de crescimento possa ser um fator de risco. Bovinos com Hipertrofia Muscular Hereditária (musculatura dupla) parecem ser mais sensíveis a lesões musculares causadas por exercício intenso e estresse. Nesses animais há valores séricos maiores de lactato e creatina quinase quando comparados a animais sem “musculatura dupla” (CHALMERS et al. 1979; THOMSON et al. 2015).

4. ASPECTOS ANATÔMICOS E FISIOLÓGICOS DA SVC

A fisiologia do músculo e seus aspectos estruturais são importantes para a compreensão da patogenia da SVC, sobretudo das lesões secundárias desta síndrome. As células musculares, também denominadas fibras musculares, são circundadas pelo endomísio, perimísio e epimísio, esse último se fundindo com o tendão muscular. Cada fibra muscular é composta por várias miofibrilas, contendo estas fragmentos de actina e miosina, que quando interagidas causam a contração muscular (VALENTINE & MCGAVIN, 2013). Na contração

muscular o trifosfato de adenosina (ATP) fornece energia e move íons cálcio do retículo sarcoplasmático para dentro da miofibrila. No relaxamento muscular os íons cálcio retornam ao retículo sarcoplasmático (BARROS, 2016).

A hipocalcemia pós-parto causa fraqueza muscular pois interrompe a transmissão neuromuscular, resultando em decúbito esternal prolongado se não for feito tratamento. A demanda de cálcio no início da lactação é muito grande, o leite contém aproximadamente 2g de cálcio/kg, e o colostro contém 2.3 g de cálcio/kg, estima-se que para produzir 10 kg de leite ou colostro necessita-se de todo o cálcio presente no espaço extracelular de uma vaca adulta. A obtenção de cálcio pelo organismo se dá pela absorção intestinal e reabsorção óssea, ocorrendo o aumento plasmático do paratormônio (PTH) e da $1,25 (\text{OH})_2 \text{D}$ (1,25-dihidroxicolecalciferol). Perdas drásticas de cálcio extracelular ocorrem através da excreção do leite pela glândula mamária, normalmente a vaca recupera-se desse desbalanço 48 horas após o parto. Nos casos em que esse mecanismo é insuficiente (torna-se quiescente por falta de manejo nutricional adequado), ocorre a hipocalcemia e a vaca apresenta clínica característica, como tremores e decúbito persistente até que haja administração de cálcio por via endovenosa (CONSTABLE et al. 2017).

A depressão do cálcio ionizado sérico, ou seja, no espaço extracelular, ocorre de forma fisiológica e subclínica no início da lactação da vaca, encontrando-se o valor plasmático do cálcio entre 1.4 a 2.0 mmol/L (5.5 a 8.0 mg/dL). A hipocalcemia pós-parto como afecção, com presença de manifestações clínicas, ocorre majoritariamente em decorrência da falta de manejo nutricional profilático adequado para o período periparto, encontrando-se valores plasmáticos de cálcio abaixo de 2.0 mmol/L (8 mg/dL), onde frequentemente o valor de 1.2 mmol/L (5 mg/dL) é observado, podendo algumas vezes chegar a 0.5 mmol/L (2 mg/dL). Há a ocorrência da afecção em gado de corte, contudo as vacas leiteiras de alta produção e de maior escore corporal (4 a 5, utilizando a escala de 1 a 5) são as mais afetadas, sobretudo as que estão entre a terceira e sétima gestação (CONSTABLE et al. 2017).

Vacas mais jovens possuem um risco menor de desenvolver a hipocalcemia pós-parto, em contrapartida quando sofrem a SVC nota-se a origem em danos musculares e/ou neurais, podendo estar esse envolvidos com parto distócico (GELFERT et al. 2006). O fator individual é presente nessa afecção, algumas vacas são mais predispostas a desenvolverem a hipocalcemia pós-parto. Apesar disso, a herdabilidade dessa predisposição é considerada insignificante (CONSTABLE et al. 2017).

A hipomagnesemia é reconhecida como um fator agravante da hipocalcemia pós-parto pois provoca uma queda na liberação do PTH e diminui a sensibilidade dos tecidos ao hormônio. Valor sérico menor que 1.2 mg/dL é um risco para o desenvolvimento da hipomagnesemia. É comum ocorrer tetania, hiperestesia, taquicardia e convulsões quando há déficit de magnésio no organismo. A lactação e a deficiência de magnésio na dieta são fatores de risco para a hipomagnesemia. A “tetania das pastagens” (“*grass tetany*”) ocorre quando o pasto é pobre em magnésio (CONSTABLE et al. 2017). Entretanto, é rara no Brasil e ocorre frequentemente em regiões temperadas (BARROS et al. 2006).

A hipofosfatemia, por sua vez, pode ocorrer concomitantemente com a hipocalcemia pós-parto e é relacionada a decúbito persistente mesmo após a administração de cálcio por via endovenosa (CONSTABLE et al. 2017). Espera-se encontrar um valor entre 0.4 e 0.6 mmol/L em vacas com hipofosfatemia (BRAUN et al. 2016). Apesar de esta relação entre as duas afecções não estar muito bem elucidada, nota-se cada vez mais a concomitância da hipofosfatemia e a hipocalcemia em vacas durante o periparto, merecendo assim a realização de mais estudos a fim de esclarecer essa correlação considerando a sua importância na SVC (CONSTABLE et al. 2017).

A hipocalemia também vem sido relacionada a um decúbito persistente, pois causa depressão e fraqueza muscular. É considerado hipocalemia grave quando o valor sérico é menor que 2.5 mmol/L. É comum em animais de baixo escore corporal e no início da lactação, quando naturalmente ocorre um balanço energético negativo, e catabolismo intracelular do glicogênio. Como

resultado há a excreção do potássio pela urina, pois está ligado ao glicogênio. Há excreção de potássio também pelo leite. A administração de glicose ou insulina por via intravenosa promove a entrada de glicose intracelular, e com isso o potássio também entra na célula, o que pode causar hipocalcemia (VALENTINE & MCGAVIN,2013). O acetato de isoflupredona é um corticoesteróide utilizado no tratamento para cetose e provoca aumento das perdas de potássio através da urina e trato gastrointestinal (saliva e cólon). Alcalose metabólica, hiperglicemia e hiperinsulinemia são situações em que a hipocalcemia pode estar presente (CONSTABLE et al. 2017).

A hipocalcemia pós-parto resulta em decúbito prolongado do animal, podendo ocorrer aumento da pressão intramuscular pela compressão, resultando em necrose muscular isquêmica, afetando principalmente os músculos peitorais e dos membros flexionados sob o corpo ou em extensão (VALENTINE e MCGAVIN,2013).

Quando ocorre alteração da permeabilidade da membrana do miócito ou o seu rompimento, há a liberação de algumas enzimas na corrente sanguínea. Vários fatores influenciam a atividade dessas enzimas, como o grau de produção, excreção, degradação, alteração nas vias de inativação e remoção, e presença de fontes alternativas da enzima. Creatina quinase (CK), aspartato aminotransferase (AST) e lactato desidrogenase (LDH) são enzimas comumente avaliadas na rotina de afecções musculares em grandes animais (SMITH, 2009).

A mioglobina é uma proteína transportadora de oxigênio, semelhante a hemoglobina e está presente na fibra muscular, conferindo coloração avermelhada ou róseo no músculo. A fibra muscular destruída libera mioglobina, que por sua vez passa pelo glomérulo renal, sendo liberada na urina, caracterizando a mioglobinúria (BARROS, 2016). Por ser uma molécula menor que a hemoglobina, passa facilmente pelo glomérulo e por isso, pode não haver alto valor plasmático de mioglobina. Mioglobinúria está presente em casos de degeneração muscular grave e concomitantemente há aumento sérico das enzimas que indicam lesão muscular (CONSTABLE et al. 2017).

COX (1988) evidenciou algumas regiões que são mais susceptíveis a lesões compressivas devido a sua localização anatômica (Figura 3). Uma compressão crônica leva a formação de úlceras de decúbito, que com grande frequência ocorrem na região do trocanter maior do fêmur. Distal ao trocanter maior localiza-se o nervo ciático, que na SVC pode sofrer compressão pela face caudal do fêmur, resultando em lesão nervosa que comprometerá a inervação dos músculos da região posterior da coxa (ex.: músculos bíceps femoral, semitendinoso, semimembranoso) e distais ao joelho (articulação femorotibiopatelar). O nervo fibular (peroneu comum) é vulnerável a lesões compressivas, localizando-se lateralmente a articulação femorotibiopatelar, sendo comumente afetado na SVC. Quando lesionado, compromete a função motora de extensão dos dígitos, resultando em emboletamento do membro afetado. Quando há hiperflexão das articulações metatarso falangeanas no animal em decúbito, há grande chance de ocorrer lesão no nervo fibular (CONSTABLE et al. 2017). Alguns animais com SVC realizam inúmeras tentativas de se levantar, sem sucesso, podendo o ocorrer ruptura do músculo gastrocnêmio (COX,1988).

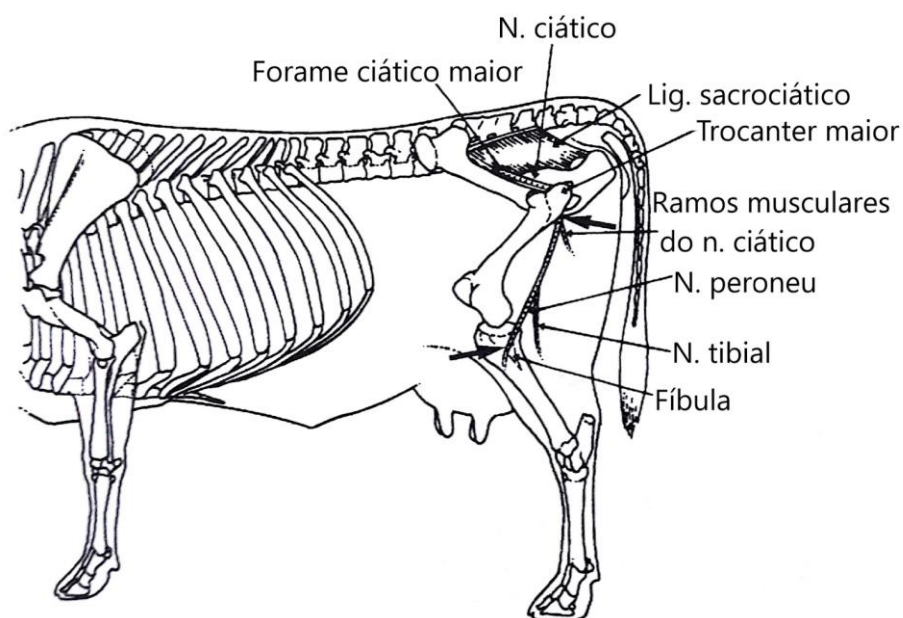


FIGURA 3 – Distribuição do nervo ciático na vaca. (Adaptado de: COX,1988)

Paralisia pode decorrer por desproporção feto pélvica causando compressão dos nervos lombossacrais no canal no parto (COX, 1988). O nervo obturador, comumente afetado, projeta-se caudoventralmente sob o peritônio e passa pelo forame obturador, innervando o grupo de músculos adutores do membro pélvico (GETTY et al. 1986). O nervo ciático é formado por três ramos nervosos que derivam dos nervos espinhais de L6, S1 e S2, sendo o ramo da região L6 o mais largo dos três e localizado próximo a crista ventral da asa do sacro, dorsalmente ao canal do parto. Lesões que ocorrem no nervo ciático e atingem sobretudo o ramo de L6, provocam déficit funcional maior em comparação a uma lesão no nervo obturador (COX, 1988).

Baseando-se em achados experimentais em vacas que foram submetidas a transecção bilateral do nervo obturador, COX (1988) conclui que apenas uma lesão do nervo obturador não é suficiente para causar paralisia, principalmente em animais que possuem acesso a piso antiderrapante. Contudo quando há lesão de nervo obturador e do ramo de L6 causa uma ataxia extrema e leva ao desenvolvimento da SVC, e observa-se que o grau de ataxia e paralisia (ou paresia) é diretamente proporcional ao grau de lesão nervosa.

Os membros torácicos não são atingidos com a mesma frequência que os membros pélvicos, mas uma compressão do plexo braquial pode resultar em paralisia do membro torácico, com clínica similar ao que acontece em casos de paralisia de nervo radial. Esse tipo de lesão ocorre quando no decúbito lateral há a sobreposição dos dois membros torácicos, causando compressão do plexo braquial, podendo ser evitada reposicionando cranialmente o membro em decúbito (COX, 1988).

Outra possível causa da SVC são as luxações, principalmente as coxofemorais, onde observa-se deslocamento craniodorsal do fêmur. Na palpação é notável que o trocanter maior do fêmur encontra-se mais cranial que o esperado (COX, 1988). As luxações sacroilíacas são raras, mas quando ocorrem são frequentemente associadas ao parto, pois o relaxamento fisiológico dos ligamentos provocado pelo pico de estrógeno no momento do parto predispõe a ocorrência da luxação ou subluxação nessa articulação (AFONSO et al. 2011).

Apesar de incomuns, fraturas pélvicas podem ser o motivo da SVC, principalmente em animais senis. Pisos de concreto escorregadios aumentam a chance de isso ocorrer, visto que a pelve tem pouca capacidade de absorver impacto, já que possui apenas a articulação sacroilíaca para tal finalidade. O fêmur também pode sofrer fratura, devido ao animal realizar várias tentativas de se levantar, sem sucesso. Lesões musculares e nervosas predispõem a fratura de membro pélvico, levando a conclusão de que os animais com SVC são susceptíveis a fraturas, fato que pode piorar o prognóstico (COX, 1988).

Estudo recente (POULTON et al. 2016) indica que os danos secundários da SVC são determinantes para o insucesso da recuperação. Analisando-se 218 vacas com SVC, verificou-se que após 7 dias, 57% das vacas que não tinham lesão secundária recuperaram e apenas 17% das vacas que tinham lesão secundária obtiveram alta médica.

5. EXAME CLÍNICO

O médico veterinário deve realizar exame clínico completo no paciente, avaliando todos os sistemas, independente da suspeita (CONSTABLE et al. 2017). A anamnese deve ser minuciosa, fornecendo informações suficientes para definir a causa do decúbito primário. Deve-se perguntar ao tutor se houve parto recente (hipocalcemia, distocia), transporte, acidentes (quedas, monta por outro animal), mudança no manejo (nutrição), doenças concomitantes (mastite, metrite), se acomete outros animais da propriedade, quando o decúbito iniciou e se o paciente já apresentou essa sintomatologia anteriormente (DIRKSEN, 1993). Apesar de frequente, não se deve partir do pressuposto de que se uma vaca recém parida tem SVC, que a hipocalcemia é necessariamente a causa, já que existem outras possibilidades (GREENOUGH et al. 1981).

É importante observar o ambiente em que o paciente vive com o intuito de detectar locais propícios para ocorrência de quedas e escorregões (CONSTABLE et al. 2017). Se o animal estiver em decúbito lateral, uma

tentativa de deixá-lo em decúbito esternal deve ser realizada. O clínico deve estimular o paciente a se levantar, analisando a função motora dos membros e a capacidade ou não de se manter em estação. Quando em decúbito esternal, alterna-se o membro pélvico que está comprimido na superfície, para ser possível examinar os dois antímeros do animal. (POULTON, 2015). A inspeção do paciente deve identificar feridas, úlceras de decúbito, hematomas, edema, luxações e fraturas (DIRKSEN, 1993).

O estado geral do paciente deve ser avaliado, observando se o animal está alerta ou não. Em animais alertas alguns diagnósticos diferenciais são: paralisia pós-parto (lesão de nervo), botulismo (depende da evolução encontrada), linfossarcoma (leucose viral bovina), fraturas e luxações. Para animais em estado não alerta algumas enfermidades devem ser consideradas, tais como: a hipocalcemia, lipidose hepática e infecções com acometimento sistêmico (CONSTABLE et al. 2017). Deve-se notar se há hiperestesia (hiperresponsividade a estímulos externos), comum em quadros de hipomagnesemia e na fase inicial da hipocalcemia ou hipoestesia (hiporresponsividade a estímulos externos) comum em hipocalcemia imediata após o parto, em casos de toxemia ou indica estágio terminal de alguma outra enfermidade. A postura de cabeça voltada para o flanco é clássica de hipocalcemia e o mal posicionamento dos membros pode indicar injúria do sistema osteomuscular. Abdução acentuada dos membros pélvicos pode ser sugestivo de lesão nos músculos adutores (GREENOUGH et al. 1981).

Em alguns casos o paciente reluta em se levantar por dor ou medo (às vezes o piso é escorregadio e provoca insegurança no animal), mesmo que fisicamente capacitado, sendo chamado esse quadro de “*Neuromotor psychosis*” (Psicose neuromotora) (GREENOUGH et al. 1981).

Em vacas recém paridas atenção especial deve ser dada ao úbere(mastite) e ao útero (metrite), através da palpação desses órgãos (CONSTABLE et al. 2017). A consistência do parênquima e a temperatura da glândula mamária devem ser avaliados, bem como o leite. Por meio da palpação retal é possível avaliar a condição do útero, o aspecto das fezes, detectar presença de tumor e fraturas pélvicas (GREENOUGH et al. 1981).

Segundo POULTON (2015), o exame do sistema locomotor inclui a análise de: ossos, articulações, músculos, ligamentos, tendões e nervos. A coluna vertebral deve ser visualizada e palpada, observando bem os processos transversos e espinhosos. Os músculos devem ser palpados com o intuito de detectar aumento de volume e resposta dolorosa do paciente, sobretudo os músculos dos membros pélvicos. Enfisema subcutâneo pode ser percebido pela presença de crepitação durante a palpação, podendo indicar miosite bacteriana (VAN METRE et al. 2001). O teste de reflexo flexor e de retirada (TRFR) (superficial e profundo) deve ser realizado nos membros pélvicos e torácicos. O teste superficial é realizado com uma agulha (calibre 18) aplicando pressão nas faces dorsal e plantar (ou palmar) do boleto, esperando uma resposta de retirada do membro (movimento de cabeça e/ou vocalização). No membro pélvico, avalia-se o nervo fibular na face dorsal e tibial na face plantar. Já no membro torácico avalia-se as regiões dos nervos: radial, ulnar e mediano (Figura 4).

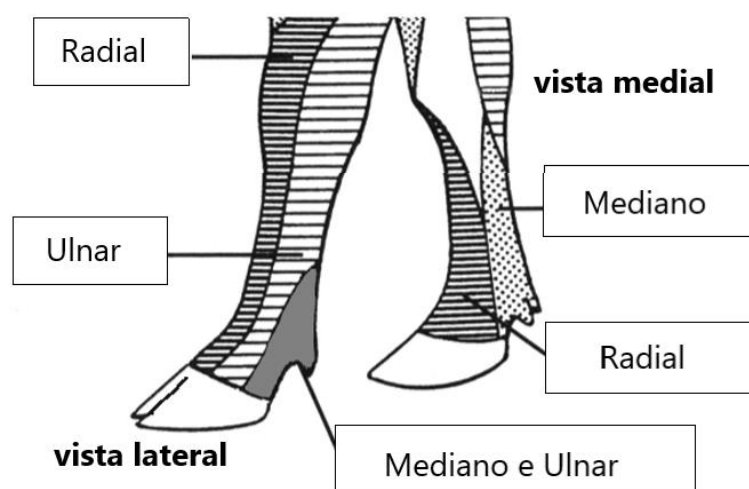


FIGURA 4 – Esquema dos membros torácicos com as regiões inervadas pelos nervos radial, ulnar e mediano. (Adaptado de: POULTON et al. 2015)

O teste profundo de TRFR é realizado no espaço interdigital, aplicando pressão com uma pinça de casco, esperando como resposta a retirada do membro. Avalia-se também o reflexo anal e o tônus de cauda. O reflexo patelar nem sempre é possível, mas pode ser realizado no paciente em decúbito

lateral (POULTON, 2015). Um déficit na resposta do reflexo patelar pode indicar lesão no nervo femoral, nos segmentos medulares de L4 e L5 ou lesão nos músculos do quadríceps. O TRFR realizado nos membros pélvicos é capaz de avaliar a integridade motora e sensória do nervo ciático, e dos segmentos medulares localizados nas vértebras L6, S1 e S2 (METRE et al. 2001).

Para avaliação das articulações o paciente deve ser posicionado em decúbito lateral (esquerdo e direito) e deve-se realizar movimentos passivos de flexão, extensão, adução e abdução, em cada articulação dos membros. Recomenda-se que haja um auxiliador na hora do exame, para que o examinador utilize as duas mãos para palpar criteriosamente (DIRKSEN,1993).

6. PATOLOGIA CLÍNICA

A avaliação bioquímica nos animais com SVC se faz bastante útil quando bem interpretada, pois a atividade de algumas enzimas séricas pode ser bastante elucidativa para determinar se há lesão muscular e o seu grau. A creatina quinase (CK) é uma enzima catalisadora, encontrada predominantemente no músculo esquelético e cardíaco e indica injúria muscular aguda quando a mensuração sérica excede 5000- 10000 IU/L, em lesões mais graves é frequente exceder 20000 UI/ e até 100000 UI/L, esse último indicando prognóstico desfavorável (ANDERSON et. al. 1976). É importante ressaltar que frente a injúria muscular a CK sérica aumenta rapidamente, em contrapartida possui uma meia vida curta (8 a 9 horas) (CONSTABLE et al. 2017). Apesar desse fato, a CK é considerada um bom indicador de doença muscular aguda nos bovinos pois tem seu valor plasmático aumentado drasticamente na fase de miodegeneração (ANDERSON et. al. 1976). Já a aminotransferase (AST) sérica possui aumento gradativo e uma meia vida longa, que perdura por alguns dias. Diante disso considera-se que a CK sérica seria um indicador melhor de injúria muscular a ser avaliado em um animal com SVC há 24 a 48 horas, enquanto

a AST sérica seria mais apropriada para avaliar um animal com 7 dias de SVC (DIVERS et al. 2008). Além de indicar lesão em músculo cardíaco e esquelético, a AST possui grande atividade no fígado, eritrócitos e outros tecidos. Valores séricos aumentados dessa enzima não são específicos para necrose muscular, pois além disso pode indicar hemólise, injúria hepática ou de outro órgão, como o coração.

A mensuração dos níveis séricos de CK e AST mostrou-se útil em vários estudos realizados. Estudo experimental induziu decúbito prolongado em vacas, e constatou-se que não houve diferença significativa no nível sérico de CK entre os animais que desenvolveram a SVC e os que se mantiveram em estação. Entretanto uma diferença significativa foi relatada entre os grupos após 48 horas (12800 U/L nas vacas em estação e 41640 U/L nas vacas com SVC) e 96 horas (2160 U/L nas vacas em estação e 16160 U/L nas vacas com SVC) após o decúbito. No quarto e quinto dias após o decúbito prolongado, observou-se que apesar de não ter havido melhora no quadro clínico, os animais com SVC apresentaram uma queda brusca nos níveis séricos de CK, indicando assim que essa mensuração perde sua utilidade nessa fase da afecção. A avaliação seriada dos níveis séricos de CK e AST fornece informações para determinar o prognóstico do animal (COX,1988).

O potássio e o fósforo séricos podem estar reduzidos devido a menor ingestão alimentar nos animais afetados ou aumentados em casos drásticos de dano muscular e quando há desidratação. Os níveis séricos de glicose e cálcio frequentemente estão normais (CONSTABLE et. al. 2017)

Devido ao rompimento das células musculares pode haver um aumento do potássio sérico na fase aguda da lesão e consequente liberação de mioglobina, aumentando o risco de nefrose. A acidose metabólica também pode estar presente devido a liberação do ácido lático e déficit de perfusão sanguínea. Em situações drásticas de miopatia por esforço, por exemplo, em bovinos atolados na lama que realizam inúmeras tentativas para sair, muitos grupos musculares são lesionados ao mesmo tempo, podendo causar sinais neurológicos e choque devido ao ácido lático, potássio e outras substâncias liberadas devido ao dano muscular (DIVERS et.al. 2008).

Resposta inflamatória pode ocorrer devido a lesão muscular ou infecção, como nos casos de mastite e metrite (CLARK et al. 1987). CLARK et al. (1987) realizaram estudo e concluíram que elevações na uréia sérica, nas enzimas musculares e sinais laboratoriais de inflamação são os melhores indicadores de prognóstico desfavorável. Constataram que o índice de recuperação foi menor em vacas que apresentavam uma relação de proteína total: fibrinogênio menor que (10:1), com neutropenia e/ou desvio à esquerda. Uréia sérica acima de 25 mmol/L e creatinina sérica acima de 130 mmol/L também indicam um prognóstico desfavorável.

Proteinúria normalmente é evidenciada 18 a 24 horas após a instalação da SVC, podendo persistir por vários dias ou cessar. Em casos severos onde há mioglobinúria, a urina encontra-se de coloração amarronzada (CONSTABLE et al. 2017). Quando há altos valores plasmáticos de mioglobina, se acumulam nos túbulos renais no processo de filtração, podendo causar nefrose mioglobinúrica (BARROS, 2016). A urinálise deve ser realizada sempre que possível para detectar corpos cetônicos e mioglobinúria (CONSTABLE et al. 2017).

Estudo recente (LABONTÉ et al. 2017) constatou que altas concentrações de troponina cardíaca no sangue ($> 0,7$ ng/mL) juntamente com a frequência cardíaca elevada, aumentam 5,5 vezes a chance de prognóstico desfavorável no paciente. A troponina cardíaca elevada pode ser associada à lesão no miocárdio e a hipoperfusão sistêmica ou local, que podem estar presentes na SVC, dependendo da causa do decúbito primário e do tempo de decúbito.

Considerando que lesões em medula espinhal podem estar presentes nos pacientes com SVC, BILODEAU et al. 2018 afirmam que a análise do líquido cefalorraquidiano (LCR) pode facilitar o prognóstico. Considera-se prognóstico desfavorável quando o LCR apresenta contagem total de células nucleadas acima de 4.5 células/ml e concentração da proteína acima de 0.39 g/L. Não obstante, em alguns casos, pode haver total recuperação da lesão medular no paciente.

7. TRATAMENTO

No tratamento da SVC, o médico veterinário, o tutor do animal e os possíveis funcionários envolvidos, devem formar uma equipe empenhada nos cuidados intensivos, o que demanda boa vontade, paciência e investimento. Cuidar de um animal em decúbito prolongado pode ser equiparado a cuidar de um membro da família que possui total dependência para suprir suas necessidades fisiológicas, inclusive no que se refere em mudar constantemente sua posição corporal (COX,1988).

O cuidado intensivo significa oferecer todas as condições possíveis para manter o animal confortável, com o mínimo possível de fator ambiental prejudicial, tendo suas necessidades atendidas, com constante monitoração e sob terapia farmacológica que lhe é cabível (HUXLEY,2006).

Na SVC, o cuidado intensivo do paciente é um dos fatores que está diretamente interligado com o sucesso do tratamento (POULTON et al. 2016). É de extrema importância identificar o quanto antes a causa primária do decúbito e iniciar o seu tratamento e simultaneamente realizar a terapia de suporte, esforçando-se para prevenir e tratar possíveis lesões secundárias (CONSTABLE et al. 2017).

Em estudo na Austrália, selecionaram-se 218 vacas com SVC que foram divididas em 4 grupos, com níveis de qualidade de cuidados de enfermaria diferentes, sendo o número 1 o excelente e o número 4 o pior. Foi observado que no grupo 1 (total de 73 vacas), com excelentes condições de cuidado intensivo, 45 % de animais recuperaram, enquanto que no grupo 4 (total de 15 vacas), em que as condições de cuidados intensivos eram precárias, nenhuma sobreviveu (POULTON et al. 2016).

Não obstante, a causa primária pode ser decisiva para o paciente, como por exemplo em casos de fratura pélvica ou vertebral, pois o animal não terá uma boa perspectiva de vida (POULTON et al. 2016; CONSTABLE et al. 2017).

Dentre as inúmeras causas primárias da SVC, algumas são mais comuns e possuem tratamento. A hipocalcemia pós-parto pode ser tratada por administração de 500 mL de gluconato de cálcio ou borogluconato de cálcio a 23% por via endovenosa, sendo feito lentamente e com monitorização regular da frequência cardíaca. Essa dose irá fornecer 10 a 11 gramas de cálcio para o animal (OETZEL e GOFF, 2009). Adicionalmente, pode ser feito 500 mL desse cálcio por via subcutânea, o que diminui o risco de recidiva. É comum os produtos comerciais associarem o cálcio e magnésio em um mesmo medicamento (CONSTABLE et al. 2017).

Quando há hipomagnesemia, recomenda-se a administração de 500 mL do medicamento com 25% de cálcio e 5% de magnésio ou administrar de 200 a 300 mL de solução com magnésio a 20% por via endovenosa (CONSTABLE et al. 2017). Outra opção é utilizar uma solução com sulfato de magnésio a 50 % por via subcutânea, promovendo um aumento dos níveis sanguíneos de magnésio em 15 minutos (ZELAL, 2017).

Nos casos de hipofosfatemia, a forma mais eficaz e rápida de suplementação é administrar fosfato monopotássico (250g) ou fosfato monossódico (300g) por via oral, ambos fornecem 60 gramas de fósforo inorgânico plasmático em 4 a 3 horas, permanecendo em níveis satisfatórios por pelo menos 12 horas (CONSTABLE et al. 2017). Estudo realizado na Suíça (BRAUN et al. 2016) com um grupo de vacas com hipocalcemia pós-parto, apesar de não ter significância estatística, observou-se resposta satisfatória em 90% dos animais quando realizado terapia com cálcio endovenoso agregado a administração de 500g de fosfato sódico por via oral.

Para o tratamento da hipocalemia, 120g de cloreto de potássio por via oral é uma opção, podendo ser feito uma dose adicional (mais 120g) após 12 horas do momento que se realizou a primeira dose (CONSTABLE et al. 2017).

É importante salientar que na SVC o animal está passível de dor pelo decúbito prolongado, em decorrência do processo inflamatório desencadeado pela compressão muscular e/ou de nervos, pelas escaras de decúbito e por demais lesões que estejam presentes. O controle da dor pode ser feito com

antiinflamatórios não esteroidais como o carprofeno, flunixin meglumina, cetoprofeno, meloxicam e ácido tolfenâmico (HUXLEY, 2006). Para alguns clínicos, uma única dose alta de dexametasona (0.2 a 0.3 mg/kg IV) no início do decúbito pode ser feita com o intuito de reduzir a neuropatia inflamatória oriunda de trauma ou compressão. Em vacas prenhes esse protocolo não é recomendado, pois há o risco de aborto (CONSTABLE et al. 2017).

A fluidoterapia parenteral é indicada em casos em que há mioglobínúria e lesão renal confirmada ou suspeita. O médico veterinário deve atentar-se a solução utilizada na fluidoterapia, pois nos casos de acidose metabólica ou hipercalemia uma solução específica deve ser elaborada. Profilaticamente, pode ser administrado dose terapêutica de selênio e vitamina E para o paciente, mesmo sem confirmação de deficiência, considerando que não há nenhum efeito adverso (DIVERS et al. 2008). Nos casos de infecções sistêmicas, a antibioticoterapia é necessária (GARCIA, 2007). Se houver desidratação, deve ser realizada hidratação oral ou parenteral (STULL et al. 2007).

Após o início do tratamento da causa do decúbito persistente alguns cuidados de enfermagem devem ser tomados no paciente com SVC. Ótimas condições são de extrema importância para o sucesso do tratamento e a fim de promover condições para o bem-estar do animal. O ambiente onde o animal encontra-se alojado deve oferecer conforto e segurança, com boa quantidade de “cama” (40-50 cm quando é feno ou palha ou 20-30 cm quando é areia, palha de arroz ou serragem), livre de superfícies escorregadias e rígidas (ex: piso liso de concreto, azulejos), evitando assim quedas e compressão de estruturas do corpo (POULTON et al. 2016). O pasto usualmente é a melhor opção para alguns animais, exceto quando as condições climáticas não são favoráveis. O lugar deve ser limpo, seco, que promova conforto térmico e com fácil acesso a comida e água (fornecidos em baldes largos de borracha, não muito altos) (HUXLEY, 2006). O local deve ser higienizado sempre que sujo com fezes e urina (COX, 1988). É interessante limitar o ambiente em que o animal se encontra (em 2 a 3 metros de espaço para locomover-se), pois muitos pacientes se rastejam (“*creeper cows*”) ou aos que ficam em estação

quando estimulados podem andar demais e ocorrer quedas, causando assim mais ferimentos (POULTON et al. 2016).

Se o animal estiver em decúbito em condições não favoráveis, deve-se deslocá-lo para um lugar adequado imediatamente. Ao realizar esse transporte todo o cuidado deve ser tomado, evitando mais lesões ao paciente. Recomenda-se colocar uma superfície maleável e resistente sob o animal (ex: lona ou compensado) e puxar com um trator ou manualmente por várias pessoas, com algum cabo preso à essa superfície, e nunca preso ao animal (COX,1988). O que também pode ser feito é carregar esse animal cuidadosamente com uma pá carregadora de trator ou um grupo grande de pessoas carregar esse animal (POULTON et al. 2016). Muitas vezes utiliza-se duas hastes de madeira ou ferro, posicionadas sob o animal (uma na região esternal e outra cranial à articulação femorotibiopatelar).

Em vacas em lactação que estão em decúbito por mais de 12 horas, deve-se realizar a ordenha duas vezes ao dia para evitar mastite e desconforto (HUXLEY,2006). A ordenha pode ser feita quando o animal está em estação ou mesmo em decúbito, realizando sempre a higienização dos tetos através do “pré-dipping” e “pós-dipping” (CONSTABLE et al. 2017).

Às vezes o paciente não é capaz de mudar o lado do decúbito sozinho, alternando o membro pélvico que é comprimido, então isso deve ser feito manualmente, através do movimento de “rolar” o animal. O ideal é que essa alternância seja feita várias vezes ao dia, indica-se fazer isso pelo menos a cada 3 horas. Quando há lesão bilateral de nervo obturador ou lesão dos músculos adutores (Figura 5), é conveniente utilizar “peias de contenção” nos membros pélvicos (presos no boleto ou jarrete) na hora de o animal se levantar (ou for levantado), para não deixar que haja abdução dos membros. Essas “peias” (Figura 6) não devem limitar muito o movimento do animal, deve ter 50 cm de corda ou corrente entre um membro e outro, sendo sempre prudente o uso correto dessa ferramenta para que não ofereça mais dor e desconforto ao paciente (HUXLEY, 2006).

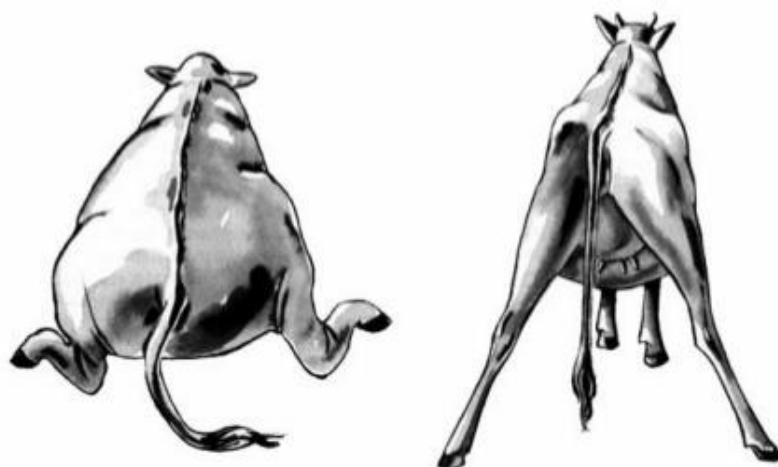


FIGURA 5 – Abdução acentuada dos membros pélvicos na vaca.
(<https://www.slideshare.net/triakoso/downer-cow-syndrome-bloat-2008-triakoso>)



FIGURA 6 – Peia de contenção para bovino (https://www.horseloverz.com/farm-feed/cattle-health-wormers/weaver-leather-deluxe-adjustable-cow-hobble?scid=scbplp200-395602&sc_intid=200-395602)

A fisioterapia deve ser incentivada a ser adotada como parte do tratamento nos animais com SVC, pois é um bom recurso para ajudar na recuperação de lesões nervosas, ajudando no retorno venoso e na perfusão dos vasos musculares, limitando as lesões isquêmicas. Isso pode ser realizado através da movimentação e massagem dos membros, promovendo movimentos de extensão e flexão (HUXLEY, 2006).

Úlceras de decúbito ocorrem nesses pacientes, sobretudo quando a superfície em que o animal está é rígida e com ambiente sujo. Regiões com protuberâncias ósseas são mais susceptíveis (como a região do jarrete, cotovelo, carpo, quartela e articulação femorotibiopatelar) e a limpeza desses ferimentos deve ser realizada para evitar infecções e se possível, colocar bandagens para proteção. O decúbito lateral deve ser evitado ao máximo, pois pode causar congestão hipostática e timpanismo. O posicionamento de fardos de feno ou sacos de areia ao lado do animal, oferece apoio, evitando que o paciente fique em decúbito lateral (GREENOUGH et al. 1981).

No animal em decúbito, tentativas de mantê-lo em estação devem ser realizadas. Isso pode ser feito por estimulação, através de leves empurrões nas costelas para fazê-lo levantar projetando a cauda verticalmente para fornecer equilíbrio, lembrando que cada animal tem o seu próprio jeito de ser estimulado a levantar-se (HUXLEY, 2006). Estimulador elétrico também pode ser utilizado (STÖBER, 1993).

Quando há a incapacidade do paciente em se levantar naturalmente, alguns dispositivos podem ser usados para deixar o animal em estação (HUXLEY, 2006). Essas ferramentas são úteis para o manejo, tratamento e diagnóstico do animal com SVC, contudo devem ser utilizadas com cautela, pois facilmente podem ser prejudiciais se usadas de forma errada (DIVERS et al. 2008). É necessário salientar que essas ferramentas apenas devem ser utilizadas quando assim que levantado, o animal apoie os membros na superfície com pouca dependência do equipamento, sendo recomendado deixar de 20 a 30 minutos no animal. Os pacientes que quando suspensos ficam “pendurados”, ou seja, não apoiam os membros no chão, não devem ser

mantidos suspensos por mais de poucos minutos de tentativa, pois estarão susceptíveis a mais injúrias (CONSTABLE et al. 2017).

O levantador pélvico (*“hip clamp”, “Bagshaw hoist”*) (Figura 7) é uma ferramenta de metal que é ajustada na tuberosidade coxal e posteriormente é levantada por um trator ou talha, esperando-se que o animal apoie os quatro membros no solo (HUXLEY, 2006; GREENOUGH et al. 1981). Esse instrumento deve ser bem ajustado a pelve e de preferência com um acolchoamento para não machucar, pois possui a desvantagem de concentrar muita pressão em um local. Em vacas de grande porte pode haver dificuldade no ajuste desse levantador devido ao tamanho da pelve desses animais (DAHLBERG, 2012).

Outra ferramenta é um levantador com várias tiras que são dispostas ventralmente ao animal (Figura 8), funcionando como uma rede que é levantada por talha ou trator (HUXLEY, 2006; COX, 1988). No Brasil comumente é chamado de “girau” (GARCIA, 2007).



FIGURA 7 – Vaca sendo erguida por levantador pélvico.

(<http://www.keywordsking.com/ZG93bmVyIGNhdHRsZSBsaWZ0aW5n/>)



FIGURA 8 – Vaca sendo erguida por “rede”.

(<https://www.milldairyservice.co.uk/?shop=shopitems/cattle.and.calving.products/index.aspx>)

A chamada “cadeira de rodas” é uma espécie de carrinho composto por um levantador pélvico e tiras que se localizam no abdômen e tórax (semelhante ao “girau”), possui a vantagem de permitir a movimentação do paciente e une dois sistemas que são encontrados separadamente (COX, 1988).

O colchão de ar possui formato cilíndrico (Figura 9) e pode ser uma alternativa, posiciona-se o colchão vazio sob o paciente e depois o infla com uma bomba de ar. Apesar de representar uma boa ideia, pois é macio e não machuca o animal, pode haver dificuldade na respiração, pois as vísceras são comprimidas e pressionam o diafragma (DAHLBERG, 2012). Além disso, é relatado que o animal facilmente pode “rolar” do colchão de ar para qualquer direção (HUXLEY, 2006). Não obstante, observa-se uma melhor aplicabilidade dessa técnica em vacas de raças menores, se comparado a raças grandes, como as Holandesas (COX, 1988).



FIGURA 9 – Vaca em colchão de ar. (<http://rubberducks.co.za/cow-downer-inflatable-jack.html>)

Uma terapia mais nova é a técnica de flotação em tanques com água ou hidroterapia (“*flotation therapy*”) para animais em decúbito persistente (Figura 10). O tanque é feito de metal e possui uma entrada e dimensões: 2.5 m de comprimento, 1.25 m de altura, 1.25 m de largura e comporta volume de 3000 litros. Possui duas rodas e local de engate, o que permite o seu transporte por automóvel. Além disso tem uma roldana com um cabo que é conectado a um tapete, que possibilita realizar a tração necessária (em alguns casos utilizando-se trator para tracionar) para trazer o paciente que estará em cima do tapete para dentro do tanque através da entrada. Uma vez que o paciente está dentro do tanque, a entrada é fechada e inicia-se o enchimento do tanque com água morna (na temperatura ideal de 37 C° a 38 C°) e de maneira rápida, para evitar uma tentativa precoce do animal em se levantar, podendo causar mais lesões. É importante atentar-se na temperatura da água, tendo em vista que a hipotermia ou a hipertermia são indesejáveis (DAHLBERG, 2012). A água morna quando utilizada para fins terapêuticos aumenta o suprimento sanguíneo ao músculo, diminui a pressão sanguínea, melhora a circulação

periférica, aumenta a taxa metabólica (com aumento da frequência cardíaca e respiratória) e causa relaxamento muscular (NOGUEIRA et al. 2010).

Quando o tanque tem $\frac{1}{2}$ ou $\frac{2}{3}$ da sua capacidade preenchidos por água, o paciente já está habilitado a levantar-se. Calcula-se que 2.500 litros de água sejam necessários para levantar uma vaca (DAHLBERG, 2012). A ideia desse sistema utiliza o princípio físico da hidrostática, onde se emprega a flutuabilidade, pois a pressão hidrostática é sentida pelo animal quando submerso na água, causando sensação de sustentação (DAHLBERG, 2012; NOGUEIRA et al. 2010).

O princípio de Arquimedes diz que quando um corpo é parcialmente ou totalmente imerso em fluido, na presença de um campo gravitacional, ele fica sob ação de uma força ascendente vertical, denominada empuxo. A intensidade do empuxo equivale ao peso do fluido deslocado pelo corpo, mas em sentido contrário (ORSINI et al. 2010). Os benefícios da imersão parcial incluem: redução do peso do animal, diminuindo assim o impacto nas articulações, melhora da coordenação motora, manutenção da amplitude do movimento das articulações e fortalecimento muscular (NOGUEIRA et al. 2010).



FIGURA 10 – Vaca dentro de tanque de flotação.

(<https://www.fwi.co.uk/livestock/mobile-hot-tub-successfully-treats-downer-cows-us-europe>)

Ao decorrer da terapia o paciente deve ser monitorado constantemente, observando o seu comportamento frente aquela situação. Se confortável, o animal pode ficar imerso no tanque de 6 a 8 horas, existindo relatos de 24 horas de imersão. O aparecimento de tremores e desconforto durante a terapia pode indicar fadiga do animal. Ao final da terapia o tanque é esvaziado através de um cano e o paciente deve sair lentamente, indo para uma superfície segura e não escorregadia. As “peias” podem ser utilizadas a fim de evitar escorregões (DAHLBERG, 2012).

Se for considerado apenas o fator superfície, a água é definitivamente o melhor para vacas com SVC. As desvantagens da técnica de flutuação em tanque incluem a preocupação com o risco da mastite e manter a água na temperatura ideal. (COX, 1988).

Em estudo realizado no Canadá (DAHLBERG, 2012) avaliou-se a terapia de flotação em 368 vacas (o tratamento tinha no mínimo 1 dia de duração) no período de junho de 2006 a abril de 2011. O índice de recuperação dos pacientes, em uma média geral desse período, foi de 57%. Quando avaliado o índice de recuperação, constatou-se que foi de 36% em vacas com injúrias músculo esqueléticas e de 73% em vacas com distúrbio metabólico. Isso pode ser explicado pela maior complexidade em tratar lesões musculoesqueléticas em grandes animais devido ao seu maior peso, enquanto que em desordens metabólicas isso é comparativamente mais fácil, principalmente se levarmos em conta a hipocalcemia pós-parto (DAHLBERG, 2012; CONSTABLE et al. 2017). Em contrapartida, estudo realizado nos Estados Unidos observou um índice de recuperação de 37% utilizando o sistema (19 animais de um total de 51) em animais com SVC, possuindo causas variadas (BURTON et al. 2009).

Se o tratamento não é possível ou se o prognóstico é desfavorável, o animal deve ser submetido a eutanásia para evitar sofrimento desnecessário (HUXLY, 2006).

8. PREVENÇÃO

A prevenção da SVC deve ser um trabalho constante e árduo do médico veterinário, do tutor e dos tratadores dos animais. Todo o cuidado que reduza a ocorrência da causa primária da SVC faz parte da prevenção, desde o manejo geral até as instalações da propriedade. A orientação do tutor e dos funcionários da fazenda é a abordagem mais importante realizada pelo médico veterinário que deve instruir essas pessoas que estarão lidando diariamente com os animais (COX, 2018).

O período de transição ocorre entre a terceira semana pré-parto até a quarta semana pós-parto, e nesse período ocorre ou se tem início 70% das enfermidades que podem acometer uma vaca leiteira. Algumas doenças mais comuns são: hipocalcemia pós-parto, mastite, metrite, cetose, acidose ruminal, laminite e deslocamento de abomaso. Essas e inúmeras outras podem levar ao decúbito persistente (ORTOLANI, 2009). Com isso se faz necessário utilizar estratégias de prevenção, como uma dieta adequada para cada fase da vida do animal, levando em consideração aspectos produtivos e reprodutivos.

A hipocalcemia pós-parto pode ser um problema de rebanho e deve ser evitada (ORTOLANI, 2009). A sua ocorrência pode predispor outras doenças como: SVC, retenção de placenta, mastite e deslocamento de abomaso (CONSTABLE et al. 2017). Realizar uma dieta com as quantidades de cálcio suficiente para ativar o metabolismo do cálcio (mobilização e absorção) antes do parto vai ajudar na prevenção da hipocalcemia. Em uma gestação avançada, uma vaca adulta precisa de 30 gramas de cálcio por dia, sendo mais do que isso arriscado (100 gramas é prejudicial). Altos níveis de potássio (alcalinizando o organismo) e fósforo (reduz a atividade da vitamina D3, reduzindo a absorção do cálcio) na dieta também colaboram para a ocorrência da doença. Considera-se desafiador implementar uma dieta com níveis menores de cálcio, pois em algumas fazendas se faz uso de forrageiras na dieta, que geralmente possuem bastante cálcio (CONSTABLE et al. 2017).

Outra maneira de prevenir a hipocalcemia é realizar uma dieta com diferença cátion-aniônica no período pré-parto. Dietas ricas em cátions, principalmente o potássio (K^+) e o sódio (Na^+), quando absorvidas no intestino tendem a causar um aumento plasmático do SID, que significa “Diferença entre íons fortes” (“*Strong Ion Difference*”), causando alcalose, o que comprovadamente aumenta o risco da hipocalcemia. Fornecer mais ânions na dieta, que são representados pelo cloro (Cl^-) e pelo enxofre (S^{2-}), induzem a uma acidose moderada, o que é capaz de diminuir a chance de ocorrer a hipocalcemia pós-parto (CONSTABLE et al. 2017).

O que é inerente às instalações, superfícies deslizantes como o concreto liso, deve ser evitado ao máximo, principalmente das vacas periparturientes. A areia pode ser considerada uma “cama” melhor do que outros materiais (COX, 1988). A manutenção das instalações é importante para deixar o ambiente livre de buracos e descontinuidades, que podem provocar quedas. A presença de tiras de borracha no piso oferece mais estabilidade para o animal caminhar (CONSTABLE et al. 2017).

O manejo reprodutivo deve ser bem planejado, selecionando touros adequados para o porte da vaca, pois acidentes podem acontecer durante a monta natural se o touro for muito pesado (GRANDIN, 2001). O risco de desproporção feto pélvica pode ser diminuído através da seleção adequada do touro e da vaca. O cruzamento entre touros muito grandes e vacas pequenas pode resultar em fetos grandes que não passam no canal do parto, causando distocia (HUXLEY, 2006). O escore corporal das vacas deve receber atenção, já que algumas enfermidades, como a cetose, são influenciadas por isso (BARROS et al. 2006). O escore corporal ideal está entre 2,5 e 3 (utilizando a escala de 1 a 5), evitando assim vacas muito gordas ou muito magras (CONSTABLE et al. 2017).

Além dos cuidados básicos de higiene no ambiente, a profilaxia para mastite sempre deve ser feita. Cuidados na ordenha e no período seco são altamente recomendados (HUXLEY, 2006).

O manejo dos animais na fazenda, no transporte e no abatedouro deve ser racional e embasado em normas de bem-estar animal. Os funcionários devem manejar gentilmente os animais em todos os processos e momentos da vida do animal. Segundo GRANDIN (2001), tratadores de animais deveriam ser pagos por qualidade e não por quantidade, destacando assim o papel do manejo. Tudo isso é importante para prevenção da SVC pois animais assustados podem se envolver em acidentes. O transporte dos animais deve ser o menos traumático possível, não transportando vacas prenhes (exceto para atendimento veterinário ou se for inevitável), evitando superlotação, longas viagens e estresse térmico. (CONSTABLE et al. 2017; GRANDIN, 2001; STULL et al. 2007).

Se possível, aconselha-se que além da monitoração dos animais pelos funcionários (principalmente na área de maternidade), haja um monitoramento 24 horas por câmeras, sendo acompanhado pelo proprietário da fazenda. Qualquer que seja o motivo inicial do decúbito, assistência médica veterinária deve ser solicitada o quanto antes (COX, 1988).

9. EXAME *POST MORTEM*

Os achados de necropsia derivam das lesões primárias e secundárias do animal afetado pela SVC, contudo observa-se mais comumente algumas lesões no exame *post mortem*. Estudo realizado com cadáveres de animais com SVC constatou-se que 15% dos animais não recuperaram devido ao dano primário, 72% pelos danos secundários e 13% pela combinação dos danos primários e secundários (POULTON, 2016). Áreas de coloração branco amareladas no músculo indicam lesão muscular isquêmica focal (BARROS, 2016). Frequentemente essas lesões ocorrem nos músculos adutores (músculo grácil, músculo pectíneo, músculos adutores) na borda anterior da sínfise púbica. Pode ser observado hemorragia e edema de alguns nervos, como o nervo radial, nervo ciático, nervo obturador e nervo fibular, associados

com lesões musculares graves. Pode haver degeneração hepática e aumento das glândulas adrenais (CONSTABLE et al. 2017).

JÖNSSON & PEHRSON (1969) estudaram a ocorrência de lesões em vacas com SVC e relataram alguns achados, como lesão no músculo gastrocnêmio e músculo flexor digital. A alteração mais encontrada foi lesão dos músculos adutores dos membros pélvicos, com hemorragia e edema, as lesões apresentavam tamanho que variava de 1 x 3 cm a 6 x 20 cm. Quase em unanimidade, as vacas com SVC apresentaram lesões cutâneas e do subcutâneo, com presença de hemorragia e edema. Em animais com extrema projeção cranial dos membros pélvicos quando em decúbito esternal, sugere-se um rompimento do ligamento redondo do fêmur localizado na articulação coxo femoral, havendo hemorragia intra-articular.

10. ACHADOS HISTOPATOLÓGICOS

Necrose da fibra muscular esquelética, encontrada frequentemente na SVC, ocorre comumente de forma segmentar. O aspecto histológico das fibras musculares em fase inicial de degeneração são: maior diâmetro das fibras devido hipercontração (corte transversal) e coloração mais eosinofílica caracterizando degeneração hialina, perda das estriações e mionúcleo. Posteriormente é comum observar fragmentação do segmento necrótico, formando porções com aspecto de flocos ou de grânulos (necrose flocular ou granular) (BARROS, 2016). As miofibras necróticas estão sujeitas à mineralização pelo cálcio por lesão do sarcolema (influxo de cálcio extracelular) ou dano ao retículo sarcoplasmático (liberação dos estoques de cálcio intracelular) (VALENTINE & MCGAVIN, 2015). Nesse caso observa-se material basofílico granular ou cristalino no interior das fibras (BARROS, 2016). Quando o suprimento sanguíneo é mantido, ocorre infiltração principalmente de macrófagos, mas também de neutrófilos, eosinófilos e linfócitos, em menor

quantidade. A infiltração de células de defesa na área de necrose muscular não caracteriza uma forma de miosite (VALENTINE & MCGAVIN, 2015).

As células satélites são muito resistentes e frente a uma lesão necrótica essas células realizam mitose e formam mioblastos ativados, para iniciar tentativa de regeneração do tecido muscular (VALENTINE & MCGAVIN, 2015). Degeneração gordurosa do fígado, miocardite focal e alterações degenerativas no epitélio glomerular ou tubular dos rins também podem ser achados histologicamente em animais com SVC (CONSTABLE, 2017). Em estudo realizado por JÖNSSON & PEHRSON (1969) observou-se que nas áreas mais claras dos músculos lesionados havia degeneração total aguda das células musculares, sem hemorragia presente.

11. SAÚDE PÚBLICA

Considerando que a carne bovina faz parte da dieta de grande parte da população humana mundial, a segurança alimentar é de essencial importância para a manutenção da saúde pública, sendo fundamental o papel do Médico Veterinário nesse processo.

Devido a questões econômicas, animais com a “Síndrome da Vaca Caída” podem ser destinados ao abate, entretanto deve-se enfatizar o risco do consumo da carne e leite proveniente desses animais. Diversas zoonoses são conhecidas e transmissíveis por meio do consumo de produtos de origem animal, no caso de animais com a SVC existe uma preocupação em relação a Encefalopatia Espongiforme Bovina (BSE) e a sua relação com a Doença de Creutzfeldt-Jakob (DCJ), que acomete seres humanos (COSTA & BORGES, 2004; PINTO, 2017;).

A BSE faz parte das Encefalopatias Espongiformes Transmissíveis (EET) que é um grupo de doenças neurológicas causadas por um “Prion” (“*proteinaceous infectious particles*”) e que afetam mamíferos, não havendo tratamento disponível (COSTA & BORGES, 2004; SEED, 2018). As partículas proteináceas infectantes (“Prions”) beta helicoidais se acumulam no tecido

nervoso, levando gradualmente a uma neurodegeneração progressiva (CONSTABLE et al. 2017). Dentre as EET inclui-se a DCJ, uma das doenças priônicas que acometem seres humanos e que causam sintomas neuropsiquiátricos, evoluindo inevitavelmente para morte (PINTO, 2017).

A BSE foi pela primeira vez detectada no Reino Unido em 1986, sendo a sua origem ainda obscura. Especula-se a relação do fornecimento de ração para bovinos com ingredientes de origem animal (farinha de ossos, carne e sangue) e da Scrapie dos Ovinos, uma EET, estarem relacionados ao princípio da doença nos bovinos (COSTA & BORGES, 2004). Existe relato da ocorrência da BSE mundialmente, havendo 184.500 casos ocorridos apenas no Reino Unido, 5.500 na Europa e 60 casos distribuídos no Brasil, Canadá, Israel e Japão (IULINI, 2017). Possui maior ocorrência em gado leiteiro (CONSTABLE et al. 2017).

São descritas 4 variantes da Doença de Creutzfeldt-Jakob: a esporádica (sDCJ), a familiar (fDCJ), a iatrogênica e a nova variante (vDCJ), sendo a última causada por ingestão de carne bovina contaminada com o “Prion” causador da BSE (PINTO, 2017). Até o ano de 2015, contabilizou-se que 200 pessoas provenientes de vários países morreram pela a nova variante (vDCJ). O risco de transmissão pelo leite é desprezível (CONSTABLE et al. 2017).

Animais com a SVC representam alto risco para saúde humana e não deveriam ser abatidos para consumo da carne (CONSTABLE et al. 2017). Em alguns estados dos Estados Unidos, como na Califórnia, não é permitido o abate de animais em decúbito persistente para posterior comercialização e consumo. Países como Austrália, Nova Zelândia e Canadá possuem medidas a fim de proibir o transporte de animais com decúbito persistente (STULL, 2007).

Existe também a forma atípica da BSE, que é composta por cepas atípicas do “Prion”. No Brasil foram detectados dois casos dessa forma atípica da BSE, um no Paraná em 2011 e outro no Mato Grosso, em 2014. Não obstante, o Brasil possui o Programa Nacional de Prevenção e Vigilância da Encefalopatia

Espongiforme Bovina (PNEEB) com o intuito de manejar a situação da doença no Brasil (FONSECA, 2015).

Em relação aos sinais clínicos iniciais da BSE observa-se mudança comportamental, agressividade, hipersensibilidade, cabeça baixa, reflexo de piscar exagerado, hiperestesia cutânea generalizada. Já na forma atípica, os sinais clínicos podem variar e diferir da BSE clássica, observando-se comportamento e postura depressiva, progressiva atrofia muscular, cabeça baixa, cifose leve, diminuição do estado de alerta e atrofia muscular da região glútea (FONSECA, 2015).

Outras afecções de bovinos em decúbito persistente podem oferecer riscos à saúde pública, por exemplo infecções bacterianas como a salmonelose. Estudo realizado em abatedouro revelou que 6 de 20 animais que apresentaram decúbito persistente, detectou-se o agente *Salmonella spp.* nas fezes (STULL, 2007).

Escherichia coli O157:H7 é um agente que causa infecção em seres humanos e a via de infecção mais comum é por via oral através do consumo de alimento de origem bovina contaminado, sendo o bovino um reservatório comum desta bactéria mundialmente. Nos Estados Unidos 17% da carne consumida é proveniente de vacas leiteiras descartadas e abatidas. Em estudo norte americano, constatou-se que 4.9% dos animais com a SVC obtiveram amostra fecal com *Escherichia coli* O157:H7 (10 de 203 animais) e 1.5% de animais saudáveis com a amostra fecal positiva para *Escherichia coli* O157:H7 (3 de 201 animais), provocando indagação acerca da maior ocorrência em animais com SVC. Apesar de este resultado não apresentar uma significância estatística, evidencia-se a necessidade de mais estudos serem realizados, levando em consideração a relevância que isso tem na saúde pública (BYRNE, 2003).



PARTE II

RELATO DE CASO

1. DESCRIÇÃO DO CASO

Foi atendido no Hospital Veterinário de Grandes Animais da Universidade de Brasília (Hvet-UnB), no dia 25 de outubro de 2017, um bovino, fêmea, com 17 meses de idade, da raça Guzerá, proveniente do município de Paracatu-MG (Figura 1). Segundo informações prestadas pelo médico veterinário responsável, o bovino foi transportado em caminhão por aproximadamente 350 Km até o Parque de Exposições da Granja do Torto, onde ficaria exposto em um evento. Relatou-se que ao chegar no parque, no dia 24 de outubro de 2017, o animal estava deitado no caminhão e depois levantou-se e se locomoveu com bastante dificuldade. Realizou-se fluidoterapia intensa e protocolo terapêutico para trauma no parque, pela equipe veterinária do Hvet-UnB e no dia posterior foi levado às dependências do hospital.

O animal possuía histórico de vacinação para raiva, brucelose e febre aftosa, e também teste negativo para tuberculose e brucelose. O animal possuía aptidão para produção de carne e não havia mais animais com os mesmos sinais clínicos no rebanho.

Ao exame físico realizado no parque de exposições, encontrou-se o paciente na baia em decúbito esternal, porém alerta, e quando estimulado ficava em estação. Observou-se escore corporal grau 8 (utilizando a escala de 1 a 10), pelos brilhantes e liso, livre de ectoparasitos e fossa nasal suja com secreção serosa. O animal apresentou 110 bpm, 50 mrpm, 39.1 C°, linfonodos não aumentados, rúmen com conteúdo (++), motricidade (+), intensidade (+) e com estratificação ruminal ruim. O turgor de pele era bom, as mucosas estavam com coloração rosa pálido, os vasos episclerais estavam bem delimitados e repletos, e havia presença de blefarite e epífora. Ao avaliar-se a função dos nervos cranianos observou-se resposta fisiológica. Verificou-se no exame do sistema locomotor uma claudicação dos membros pélvicos, apresentando marcha com defesa à dor.

Já ao chegar no parque de exposições, o animal apresentou urina com coloração marrom escuro, e ao decorrer da fluidoterapia a urina ficava mais clara, observando-se cor mais avermelhada até chegar em cor amarelada (Figura 2).

O animal foi levado no dia 25/10/18 ao Hvet-UnB para ser instituído tratamento intensivo, sendo realizado fluidoterapia intensa durante toda a noite e administração de vitamina B1 por via intramuscular. Os cuidados com animal incluíam disponibilizar água, volumoso e sal mineral à vontade, e com cautela estimular o paciente a se levantar algumas vezes. A necessidade da fluidoterapia deveria ser avaliada regularmente pelo médico veterinário plantonista, através de exames físicos e interpretação de dados laboratoriais. O paciente foi alojado em um piquete, com presença de área coberta e cama de palha de arroz em boa quantidade (Figura 3).

No dia 26/10/18 foi administrado 29 mL de flunixinina meglumina por via endovenosa, na dose de 2.2 mg/kg. No dia posterior suspendeu-se a flunixinina meglumina e deu-se início a novo protocolo com meloxicam na dose de 0.5 mg/kg, sendo administrado 16 mL por via endovenosa, SID (q. 24h), devendo ser realizado por 3 dias consecutivos.

Durante os 3 dias de internamento do animal, digno de nota, observou-se hiporexia, apatia, decúbito esternal e poucas vezes ficando em estação e urina com coloração avermelhada. Exames laboratoriais foram realizados durante a estadia do animal (Tabelas 1, 2 e 3).

Frente a essa situação definiu-se o caso com um prognóstico desfavorável e por motivos de bem-estar animal, o paciente foi submetido à eutanásia no dia 28/10/2017 às 9h e 40m da manhã.



FIGURA 1 – Animal no parque de exposições apresentando decúbito esternal. (Fonte: Hvet-UnB)



FIGURA 2 – Da direita para a esquerda observa-se o clareamento da urina ao decorrer da fluidoterapia. (Fonte: Hvet-Unb).



FIGURA 3 – Paciente nas dependências do Hvet-UnB. (Fonte: Hvet -UnB)

24.10.2017		25.10.2017		26.10.2017	
Volume Globular (%)	30	Volume Globular (%)	29		
Hemácias (x 10 ⁴ /µl)	7,13	Hemácias (x 10 ⁴ /µl)	7,07		
Hemoglobina (g/dl)	10,2	Hemoglobina (g/dl)	10,1		
Leucócitos (x 10 ³ / µl)	13,5	Leucócitos (x 10 ³ / µl)	13,6		
Segmentados	13500 células	Segmentados	5922 células		
Linfócitos	1215 células	Linfócitos	5922 células		
Monócitos	405 células	Monócitos	756 células		
Uréia (mg/dl)	20	Uréia (mg/dl)	23		
Creatinina (mg/dl)	3,2	Creatinina (mg/dl)	1,6		
AST (UI/L)	194	AST (UI/L)	761		
GGT (UI/L)	25	GGT (UI/L)	48		
Albumina (g/dl)	3,1	Albumina (g/dl)	3,5		
CK (UI/L)	11.996,6	CK (UI/L)	49.934,8		
PPT (g/dl)	7,2	PPT (g/dl)	7,2		
Fibrinogênio (mg/dl)	600	Fibrinogênio (mg/dl)	800		
Plaquetas	405000	Plaquetas	512000		
				Uréia (mg/dl)	17
				Creatinina (mg/dl)	1,3
				AST (UI/L)	885
				GGT (UI/L)	49
				Albumina (g/dl)	3,9
				CK (UI/L)	57.465
				Glicose (mg/dl)	7,2
				PPT (g/dl)	6,4

TABELA 1 – Exames de hemograma e bioquímico realizados durante a internação do animal no Hvet-UnB. (Fonte: Hvet-UnB)

Volume Globular (%)	24 - 46
Hemácias (x 10 ⁴ /µl)	5 - 10
Hemoglobina (g/dl)	8 - 15
Leucócitos (x 10 ³ / µl)	4,0- 12,0
Segmentados	600 - 4.000
Linfócitos	2.500 - 7.500
Monócitos	25 - 840
Uréia (mg/dl)	42,8 – 64,2
Creatinina (mg/dl)	1,0 – 2,0
AST (UI/L)	20 - 34
GGT (UI/L)	6,1 – 17,4
Albumina (g/dl)	3,03 – 3,55
CK (UI/L)	4,8 – 12,1
PPT (g/dl)	7,0 – 8,5
Fibrinogênio (mg/dl)	300 - 600

TABELA 2 – Valores de referências utilizados no Laboratório de Patologia Clínica Veterinária da UnB. (Fonte: Hvet-UnB)

2. LAUDO DE NECROPSIA

A equipe de residentes do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UnB) realizou o exame necroscópico do animal logo após a eutanásia. Digno de nota, observou-se palidez nos músculos semi membranoso, semi tendinoso, grácil, tensor da fáscia lata, cabeça medial do tríceps braquial, supra espinhoso e peitoral profundo. Macroscopicamente os músculos mais acometidos foram os semi membranoso e semi tendinoso do membro pélvico direito, sendo mais acentuadas nas porções mais profundas dos músculos. A lesão foi caracterizada por palidez das fibras musculares de forma focalmente extensa, não delimitada, com áreas de mesclagem de fibras vermelhas (normais) e pálidas brancacentas (necrose) (Figura 4 ,5 e 6). Constatou-se também gestação em curso, de aproximadamente 4 a 5 meses. Para posterior avaliação microscópica, foram coletados fragmentos dos órgãos, fixados em formol a 10 % tamponado. Foram clivados, colocados em cassetes numerados de 1 a 20, processados rotineiramente, cortados em 5 µm, corados em hematoxilina e eosina (HE).

Observou-se em músculo estriado esquelético: lesão degenerativa com curso monofásico. As miofibras apresentaram contorno arredondado, citoplasma hipereosinofílico e homogêneo (necrose hialina), perda das estriações, mionúcleos em picnose ou ausentes, ou dissolução completa (necrose e debris celulares). Foi observado uma intensa infiltração predominantemente histiocítica entre a lâmina própria íntegra ou rompida, e por vezes substituindo o parênquima muscular.

Observou-se nos rins: túbulos contornados proximais e distais com lúmen preenchido por quantidade discreta a moderada de conteúdo fibrilar eosinofílico e amorfo (cilindro hialino), ocasionais túbulos obliterados por conteúdo vermelho amarronzado (cilindro mioglobínico), apresentando esses túbulos células epiteliais tumefeitas variando de redondas a poligonais (regeneração). Em músculo estriado esquelético havia degeneração e necrose muscular focalmente extensa acentuada. Nos rins, presença de degeneração

e regeneração tubular multifocal moderada, cilindros hialinos e mioglobínicos. Frente aos achados, classificou-se o caso como uma miopatia acentuada degenerativa.

Laudo disponibilizado no dia 21/10/2017 pelo Prof. Dr. Márcio Botelho de Castro (Patologista Veterinário) e Med. Vet. Mizael Machado da Costa (Residente em Patologia Veterinária). A execução e conclusões dos exames citados acima é mérito da equipe do Laboratório de Patologia Veterinária (LPV-UnB).



FIGURA 4 – Áreas de palidez em músculo estriado esquelético. (Fonte: Hvet-UnB)

3. DISCUSSÃO

O quadro clínico apresentado no caso relatado condiz com o que é dito na literatura sobre a “Síndrome da Vaca Caída”, observando-se um animal em decúbito esternal persistente por mais de 24 horas (COX,1988; CONSTABLE et al. 2017).

O transporte pode ocasionar decúbito persistente (CHALMERS et al. 1979; THOMSON et al. 2015; CONSTABLE et al. 2017 DALY & FAUX,2018), sendo a causa do decúbito primário do caso em questão. Durante o transporte algumas situações deletérias para o animal podem ocorrer e corroboram para a ocorrência da SVC. Viagens por longas distâncias, privação de alimento e água, estresse térmico e outros fatores que estressem o animal são algumas situações indesejadas durante o transporte (CONSTABLE et al. 2017; GRANDIN, 2001; STULL et al. 2007).

O animal apresentava obesidade, CONSTABLE et al. (2017) e COX (1988) consideram a maior massa corporal um fator de risco. Na SVC, as lesões secundárias por isquemia e compressão ocorrem quando regiões do corpo são comprimidas pela própria massa corporal do animal e/ou pela superfície em que se encontra (COX,1988).

Durante o exame clínico do animal observou-se claudicação dos membros pélvicos, em concordância com o que foi dito por COX (1988), que há acometimento dos membros pélvicos com frequência devido a anatomia e posição do animal no decúbito esternal. Apesar do decúbito esternal persistente, o paciente encontrou-se alerta durante todo o tratamento, o que é descrito por SMITH (2009) como “*Alert Downers*” na SVC.

O tratamento intensivo realizado no Hvet-UnB está de acordo com o recomendado por POULTON (2015) e HUXLEY (2006). O manejo da dor e inflamação foi realizado com o uso de antiinflamatórios, o local de internamento oferecia conforto e segurança, havia disponível água e comida, cuidados de enfermagem e monitoração constante eram realizados.

A urina com coloração amarronzada/avermelhada e o aumento sérico das enzimas CK e AST estavam presentes nesse caso. Esses dois achados são considerados por CONSTABLE et al. (2017) e COX (1988) sugestivos de mioglobinúria, que por sua vez está presente em lesão muscular acentuada. Conforme dito por BARROS (2016) alto nível plasmático de mioglobina pode levar ao acúmulo desse pigmento nos túbulos renais, sendo identificado no exame histológico desse animal.

O aumento sérico exorbitante das enzimas CK (57465) e AST (885) nesse caso é condizente com o que é encontrado na SVC (ANDERSON et. al 1976; COX,1988; DIVERS et al. 2008; CONSTABLE et al. 2017). Nesse caso havia um aumento gradativo da CK a cada mensuração, o que segundo CONSTABLE et al. 2017 indica um processo ativo. Durante o tratamento o paciente predominantemente se manteve em decúbito esternal, o que indica uma constância da lesão muscular por compressão e isquemia.

Os achados *post mortem* foram semelhantes ao descritos por JÖNSSON & PEHRSON (1969) como mais frequentes, como o acometimento de músculos adutores dos membros pélvicos. As áreas pálidas de necrose muscular que foram visualizadas condiz com o que BARROS (2016) relata. No exame histopatológico houve presença de lesão degenerativa de músculo estriado esquelético, necrose hialina e perda das estriações, que segundo por VALENTINE & MCGAVIN (2013) indicam necrose e degeneração muscular.

Frente ao que foi relatado, outras causas poderiam ter levado especificamente a esse quadro clínico, tais como: Intoxicação por *Senna occidentalis* ou *Senna obtusifolia* (LEMOS et al. 2017), intoxicação por ionóforos (BARROS, 2016), botulismo (GARCIA, 2007) e tetania do transporte (DALY & FAUX, 2018).

4. CONCLUSÃO

Conclui-se que a “Síndrome da Vaca Caída” é uma enfermidade que possui diversas etiologias e representa para o produtor perda econômica e comprometimento do bem-estar animal. Os protocolos de tratamento disponíveis devem ser sempre utilizados com cautela e sob supervisão de médicos veterinários que conhecem a técnica. A escolha do protocolo, sobretudo dos equipamentos que auxiliam o animal a ficar em estação, deve estar em concordância com a disponibilidade de tempo e recurso financeiro do tutor. Se a possibilidade de tratamento não existe, o animal deve ser submetido a eutanásia humanitária. A prevenção ainda é a melhor maneira de lidar com essa enfermidade, sendo necessário um trabalho de conscientização dos criadores de bovinos por parte do médico veterinário.

REFERÊNCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANDERSON, P.H.; BERRETT, S.; PATTERSON, D.S.P.: The significance of elevated plasma creatine phosphokinase activity in muscle disease of cattle. **J. Comp. Path.** v.86, p. 531-538, 1976.

ANDERSON, D.E.; RINGS, D.M. Current Veterinary Therapy: Food Animal Practice. In: OETZEL, G.R.; GOFF, J.P. **Milk fever (parturient paresis) in cows, ewes, and doe goats.** cap. 33, 2009, p.130-134.

AFONSO, J.A.B.; SOUTO, R.J.C.; SILVA FILHO, A.P.; COUTINHO, L.T.; MENDONÇA, C.L.; COSTA, N.A. Luxação sacroilíaca em vaca-relato de caso. **Rev. Bras. Med. Vet.** v.33, p. 29-31, 2011.

BURTON, A.J.; NYDAM, D.V.; OLLIVETT, T.L.; DIVERS, T.J. Prognostic indicators for nonambulatory cattle treated by use of a flotation tank system in a referral hospital: 51 cases (1997–2008). **Journal of the American Veterinary Medical Association.**v.234, n.9, p. 1177-1182, 2009.

BJORSELL, K.S.; HOLTENIUS, P.; JACOBSSON, S.O. Studies on parturient paresis with special reference to the downer cow Syndrome. **Acta Vet.**v.10, p.10,1969.

BYRNE, C.M.; EROL, I.; CALL, J.E.; KASPAR, C.W.; BUEGE, D.R.; HIEMKE, C.J.; FEDORKA-CRAY, P.J.; BENSON, A.K.; WALLACE, F.M.; LUCHANSKY, F.B. Characterization of *Escherichia coli* O157:H7 from downer and healthy dairy cattle in the upper midwest region of the United States. **Applied and Environmental Microbiology.**v. 69, n.8, p. 4683 - 4688,2003.

BRAUN, U.; GROB, D.; HÄSSIG, M. Treatment of cows with periparturient paresis using intravenous calcium and oral sodium phosphate. p. 615-622,2016.

BARROS, C.S.L.; DRIEMEIER, D.; DUTRA, I.S.; LEMOS, R.A.A. **Doenças do sistema nervoso de bovinos no Brasil, Coleção Vallé.** 1ed. Montes Claros, MG, 2006.

BARROS, C.S.L. Sistema Muscular. In: SANTOS, R.L.; ALESSI, A.C. **Patologia Veterinária**. Editora Guanabara Koogan, 2016. Rio de Janeiro. cap.12, p.1068-1127.

BILODEAU, M.; ACHARD, D.; FRANCOZ, D.; GRIMES, C.; DESROCHERS, A.; NICHOLS, S.; BABKINE, M.; FECTEAU, G. Survival associated with cerebrospinal fluid analysis in downer adult dairy cows: a retrospective study (2006-2014). **Journal of Veterinary Internal Medicine**. v.32, p. 1780-1786, 2018.

BORGES, J. R. J. Informação pessoal. Email: jrborges@unb.br. 2018.

COX, V.S. Nonsystemic causes of the downer cow syndrome. **Veterinary Clinics of North America: Food Animal Practice**. v.4, n.2, 1988.

COX, V. S. Informação pessoal. Email: coxxx002@umn.edu. 2018.

COSTA, L.M.C.; BORGES, J.R.J.: Encefalopatia Espongiforme Bovina - "Doença da Vaca Louca". **Caderno Técnico - Encefalopatia Espongiforme Transmissível**, Brasília, 1 ed., p. 61-80, 2004.

CONSTABLE, P.D.; HINCHCLIFF, K.W.; DONE, S.H.; GRÜNBERG, W.: **Veterinary Medicine: A Textbook of the diseases of cattle, horses, sheep, pigs, and goats**. 11 ed. Elsevier, 2017. 2356 p.

CHALMERS, G.A.; DECAIRE, M.; ZACHAR, C.J.; BARRETT, M.W. Myopathy and Myoglobinuria in Feedlot Cattle. **Canadian Veterinary Journal**. v.20, p. 105-108, 1979.

CLARK, R.G.; HENDERSON, H.V.; HOGGARD, G.K; ELLISON, R.S.; YOUNG, B.J. The ability of biochemical and haematological tests to predict recovery in periparturient recumbent cows. **New Zealand Veterinary Journal**. v 35, p.126-133, 1987.

DOONAN, G.; APPELT, M.; CORBIN, AL. Nonambulatory livestock transport: The need for consensus. **Canadian Veterinary Journal**. v.44, p. 667-672, 2003.

DIVERS, T.J.; PEEK, S.F. **Rebhun's diseases of dairy cattle**. 2 ed. Elsevier, 2008, p. 687.

DIRKSEN, G. Sistema Locomotor. In: DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H. D.; STÖBER, M. **Rosenberger, Exame Clínico dos Bovinos**. 3 ed. Editora Guanabara Koogan, 1993. Rio de Janeiro. cap. 11, p. 336-338.

FENWICK, D.C.; KELLY, W.R.; DANIEL, R.C. Definition of a non-alert downer cow syndrome and some case histories. **Veterinary Record**. v.111, p. 124-128, 1986.

FONSECA, G.G. **Encefalopatia espongiforme bovina atípica: caracterização e implicações para o sistema de prevenção no Brasil**. 2015. 40 f. Trabalho Final de Curso (Graduação em Medicina Veterinária) - Faculdade de Agronomia e Medicina Veterinária, Universidade de Brasília, Brasília.

FERNANDES, C.G.; RIET-CORREA, F. Raiva. In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R.J. **Doenças de Ruminantes e Equinos Volume 1**. 3 ed. São Paulo: Livraria Varela, 2007. p. 184-198.

GARCIA, M. Síndrome da Vaca Caída (Decúbito Persistente). In: RIET-CORREA, F.; SCHILD, A.L.; LEMOS, R.A.A.; BORGES, J.R.J. **Doenças de Ruminantes e Equinos Volume 2**. 3 ed. São Paulo: Livraria Varela, 2007. p. 673-675.

GRANDIN, T. Welfare of cattle during slaughter and the prevention of nonambulatory (downer) cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**. v.219, n.10, p. 1377-1382, 2001.

GREEN, A.L.; LOMBARD, J.E.; GARBER, L.P.; WAGNER, B.A.; HILL, G.W. Factors associated with occurrence and recovery of nonambulatory dairy cows in the United States. **Journal of Dairy Science**. v.91, n.6, p. 2275-2283, 2008.

GREENOUGH, P.R.; MAC CALLUM, F.J.; WEAVER, A.D. **Lameness in Cattle**. 2 ed. 1981, p. 470.

GELFERT, C.C.; ALPERS, I.; DALLMEYER, M.; DECKER, M.; HÜTING, A.; LESCH, S.; BAUMGARTNER, W.; STAUFENBIEL, R. Factors affecting the success rate of treatment of recumbent dairy cows suffering from hypocalcaemia. **Journal Of Veterinary Medical Science**. p. 191-198, 2007.

HUXLEY, J. Assessment and management of the recumbent cow. **In Practice**. v.28, p. 176-184, 2006.

IULINI, B.; COSTASSA, E.V.; CORONA, C.; MELONI, D.; FAVOLE, A.; MAZZA, M.; CARAMELLI, M.; MAURELLA, C.; CASALONE, C. Classical and atypical bovine spongiform encephalopathy: epidemiology, pathogenesis and diagnosis.p. 3-25,2017.

JÖNSSON, G.; PEHRSON, B. Studies on the downer syndrome in dairy cows. **Zentralbl Veterinarmed.**v.16, p. 757-784,1969.

LEMOES, R.A.A.; LIMA, S.C. Plantas tóxicas de interesse pecuário na região Centro-Oeste do Brasil. **Rev. Acad. Ciênc. Anim.**v.15, p. 33-43,2017.

LABONTÉ, J.; DUBUC, J.; ROY, J. P.; BUCZINSKI, S. Prognostic value of cardiac troponin I and L-lactate in blood of dairy cows affected by downer cow syndrome. **Journal of Veterinary Internal Medicine.**v. 32, p. 484-490, 2018.

VAN METRE, D. C.; CALLAN, R. J.; GARRY, F. B. Examination of the musculoskeletal system in recumbent cattle. **Compendium.**v. 23, n. 2, p. 5-13, 2001.

NOGUEIRA, J.L.; SILVA, M.V.M.; ARAÚJO, K.P.C.; AMBRÓSIO, C.E. A utilização da hidroterapia como um recurso da fisioterapia veterinária. **Revista Científica Eletrônica de Medicina Veterinária.** n.14,2010.

ORSINI, M.; FEITAS, M.R.G.; MELLO, M. P; ANTONIOLI, R.S.; KALE, N.; EIGENHEER, J.F.; REIS, C.H.M.; NASCIMENTO, O.J.M. Hidroterapia no gerenciamento da espasticidade nas paraparesias espásticas de várias etiologias. **Rev Neurocien.**v.18, p. 81-86,2010.

ORTOLANI, E.L. Enfermidades do período de transição. **Ciência Animal Brasileira.**p.1-8,2009.

POULTON, P.J.; VIZARD, A.L.; ANDERSON, G.A.; PYMAN, M.F. High-quality care improves outcome in recumbent dairy cattle. **The Journal of the Australian Veterinary Association.** v.94, n.6, p. 173-180, 2016.

POULTON, P.J.: Examination, diagnosis, prognosis and management of downer cow. 2015. 205 f. Tese (Pós-doutorado) - Faculty of Veterinary and Agriculture Sciences, The University of Melbourne.

PINTO, A.F.C.; FREITAS, R.B.; COELHO, F.A.; SOARES, C.Q.G.; FIDÉLIS, C.F.; FÓFANO, G.A.; LOPES e SILVA, L.F.; FERREIRA, I.M. Doença de Creutzfeldt-Jakob: casos notificados e confirmados no estado de Minas Gerais entre os anos de 2007 e 2016. **Revista Científica FAGOC Saúde**.v.2, p. 35-42,2017.

SMITH, B.P.: **Large Animal Internal Medicine**.4. ed. Elsevier,2009.1872 p.

STÖBER, M. Manejo dos bovinos. In: DIRKSEN, G.; GRÜNDER, H.D.; STÖBER, M. **Rosenberger, Exame Clínico dos Bovinos**.3 ed. Editora Guanabara Koogan, 1993.Rio de Janeiro.cap.1, p. 1-43.

STULL, C.L.; PAYNE, M.A.; BERRY, S.L.; REYNOLDS, J.P. A review of the causes, prevention, and welfare of nonambulatory cattle. **Journal of the American Veterinary Medical Association**.v.231, n.2, p.227-234,2007.

SEED, C.R.; HEWITT, P.E.; DODD, R.Y.; HOUSTON, F.; CERVENAKOVA, L. Creutzfeldt-Jakob disease and blood transfusion safety. **The International Journal of Transfusion Medicine**. p. 220-231,2018.

SISSON, S.; GROSSMAN, J. D.; GETTY. **Anatomia dos animais domésticos**. 5 ed. Rio de Janeiro: Editora Guanabara Koogan,1986.

THOMSON, D.U.; LONERAGAN, G.H.; HENNINGSON, J.N.; ENSLEY, S.; BAWA, B. Description of novel fatigue Syndrome of finished feedlot Cattle following transportation. **Vet Med Today**. v.247, p. 66-72,2015.

VALENTINE, B.A. e E, D. Músculo Esquelético. In: ZACHARY, J.; MCGAVIN, D.; MCGAVIN, M. **Bases da Patologia em Veterinária**. 5 ed. Elsevier, 2013.cap. 15, p. 874-922.

ZELAL, A. Hypomagnesemia Tetany in Cattle. **J Adv Dairy Res**.v.5, p.1-9,2017.